Aus der Augenklinik des Klinikums Charlottenburg
der Freien Universität Berlin
Direktor: Professor Dr. med. J. Wollensak

KLINISCHER VERLAUF BEI ARTERIITIS TEMPORALIS
(Morbus Horton)

Inaugural-Dissertation
zur
Erlangung der medizinischen Doktorwürde
an den Medizinischen Fachbereichen
der Freien Universität Berlin

vorgelegt von
Moritz Gelernter
aus Lodz

1978

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41544710_0017

Aus der Augenklinik des Klinikums Charlottenburg
der Freien Universität Berlin
Direktor: Professor Dr. med. J. Wollensak

Klinischer Verlauf bei Arteriitis temporalis
(Morbus Horton)

Inaugural - Dissertation
zur
Erlangung der medizinischen Doktorwürde
an den Medizinischen Fachbereichen
der Freien Universität Berlin

vorgelegt von
Moritz Gelernter
aus Lodz

Referent: Professor Dr.med.J. Wollensak

Korreferent: Professor Dr.med.K.-E. Kleberger

Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fachbereiche der Freien Universität Berlin

Promoviert am: 10.11.1978

UNIV. LEIDEN BIBL.

Herrn Professor Dr. med. J. Wollensak danke ich herzlich für die Überlassung des Themas dieser Arbeit und für die zahlreichen Ratschläge und Anregungen, die für die Durchführung und Abfassung der Arbeit eine wertvolle Hilfe bedeuteten.

INHALTSVERZEICHNIS

		Seite
1.0	Einleitung	8
1.1	Historischer Überblick	9
2.0	Arteriitis temporalis	12
2.1	Epidemiologie	12
2.2	Ätiologie	12
2.3	Histopathologische Befunde bei Arteriitis temporalis	13
2.3.1	Befallsmuster der orbitalen Gefäße	15
2.3.2	Zum diagnostischen und therapeutischen Wert der Temporalisbiopsie	18
2.4	Altersverteilung	20
2.5	Geschlechtsverteilung	21
2.6	Klinisches Bild der Arteriitis temporalis	21
2.6.1	Allgemeine subjektive Symptome	21
2.6.2	Objektive Symptomatologie	22
2.6.2.1	Palpationsbefund	22
2.6.2.2	Laborbefunde	22
2.6.3	Polymyalgia rheumatica	23
2.6.4	Neurologische Manifestationen bei der Arteriitis temporalis	24
2.7	Augen-Komplikationen	26
2.7.1	Häufigkeit der Augenbeteiligung	26
2.7.2	Lateralität	27
2.7.3	Intervall zwischen Krankheitsbeginn und Augenbefall	28

Seite

2.7.3.1	Latenz zwischen dem Befall des ersten und zweiten Auges	28
2.7.4	Occulte Form der Arteriitis temporalis	28
2.7.5	Ophthalmologische Erscheinungsformen der Arteriitis temporalis	29
2.7.5.1	Häufigkeitsverteilung	29
2.7.5.2	Augenmuskelparesen	31
2.7.5.3	Ungewöhnliche ophthalmologische Komplikationen bei der Arteriitis temporalis	32
2.7.5.4	Ischämische Optikusneuropathie	33
2.7.5.4.1	Anatomische und pathophysiologische Aspekte	33
2.7.5.4.2	Klinisches Bild der Ischämischen Optikusneuropathie	34
2.7.5.4.3	Häufigkeit der Arteriitis temporalis an den Gesamtfällen der Ischämischen Optikusneuropathie	36
2.7.6	Zusätzliche diagnostische Möglichkeiten bei der Arteriitis temporalis	37
2.8	Therapie der Arteriitis temporalis	38
2.8.1	Allgemeine Bemerkungen	38
2.8.2	Systemische Wirkung	38
2.8.3	Therapie und Prophylaxe des Augenbefalls	39
2.8.4	Dosis und Dauer der Kortikoidtherapie	40
2.8.5	Kriterien der Langzeittherapie mit Kortikoiden	42

Seite

2.8.6	Applikationsformen bei Langzeit-Kortikoidtherapie	44
2.9	Prognose der Arteriitis temporalis	45
2.9.1	Prognose quoad visum	45
2.9.2	Prognose quoad vitam	46
3.0	Eigene Ergebnisse	48
3.1	Untersuchungsgut	48
3.2	Geschlechtsverteilung	48
3.3	Altersverteilung	48
3.4	Symptomatologie	49
3.4.1	Allgemeine subjektive Symptomatologie	49
3.4.2	Objektive Symptomatologie	50
3.4.2.1	Palpationsbefund	50
3.4.2.2	Laborbefunde	50
3.5	Histologie	53
3.5.1	Operative Technik der Temporalisbiopsie	53
3.5.2	Anteilsmäßige Häufigkeit der Arteriitis temporalis an sämtlichen Temporalisbiopsie	54
3.5.3	Klinisches Bild bei sämtlichen Temporalisbiopsien	55
3.5.4	Blutsenkungsgeschwindigkeit bei sämtlichen Temporalisbiopsien	56
3.5.5	Histologische Klassifizierung	58
3.5.5.1	Seitendifferenzen	58
3.6	Augen-Komplikationen	59

Seite

3.6.1 Dauer des Visusabfalls bis Therapiebeginn 59
3.6.2 Ophthalmologisches Erscheinungsbild 61
3.6.2.1 Bilaterale Fälle 61
3.6.2.2 Unilaterale Fälle 61
3.6.3 Visusverlauf 62
3.6.3.1 bei bilateralem Augenbefall 62
3.6.3.1.1 Kasuistik 65
3.6.3.1.2 Abhängigkeit des Visusverlaufes von der Anamnesedauer 67
3.6.3.2 bei unilateralem Augenbefall 68
3.6.3.2.1 Kasuistik 70
3.6.3.2.2 Abhängigkeit des Visusverlaufes von der Anamnesedauer 73
3.6.3.3 Visusverlauf sämtlicher 54 befallenen Augen 74
3.6.4 Gesichtsfelddefekte 75
3.6.5 Augenmuskelparesen 76
3.7 Arteriitis temporalis ohne Augenbeteiligung 77
3.8 Therapie 78
3.8.1 Nebenwirkungen der Therapie 79
3.9 Katamnese 80
3.9.1 Lebende Patienten 80
3.9.2 Verstorbene Patienten 80
3.9.3 Ergebnisse der katamnestischen Untersuchung 82
3.9.3.1 Erhalt der guten Entlassungsfunktionen 82

		Seite
3.9.3.2	Befall des zweiten Auges	83
3.9.3.3	Kontroll-BSG nach langfristiger Kortikoidmedikation	85
4.0	Diskussion	88
4.1	Altersverteilung	88
4.2	Geschlechtsverteilung	89
4.3	Symptomatologie	89
4.3.1	Allgemeine subjektive Symptomatologie	89
4.3.1.1	Dauer des Prodromalstadiums	90
4.3.2	Objektive Symptomatologie	90
4.3.2.1	Palpationsbefund	90
4.3.2.2	Laborbefunde	91
4.4	Augen-Komplikationen	93
4.4.1	Häufigkeit der Augenbeteiligung	93
4.4.2	Lateralität	93
4.4.3	Ophthalmologische Erscheinungsformen	97
4.4.3.1	Augenmuskelparesen	102
4.4.4	Latenzzeit zwischen dem Befall des ersten und zweiten Auges	103
4.4.5	Visusverlauf	104
4.5	Histologie	108
4.6	Therapie und Prophylaxe des Augenbefalls	109
4.7	Prognose quoad vitam	110
5.0	Zusammenfassung	112
6.0	Literaturverzeichnis	117
	Lebenslauf	

1.0 Einleitung

Seit der Beschreibung der Arteriitis temporalis als Systemerkrankung durch Horton u.Mitarb.1932 ist dem Krankheitsbild in den letzten Jahren zunehmend Aufmerksamkeit geschenkt worden.Daß die Arteriitis temporalis für eine Reihe medizinischer Fachrichtungen Bedeutung hat,zeigen die wissenschaftlichen Publikationen aus dem ophthalmologischen,pathologischen,internistischen,neurologischen und immunologischen Bereich.

Der Augenbefall gehört zu den folgenschwersten Komplikationen dieses bislang ätiologisch ungeklärten und relativ seltenen Krankheitsbildes.

Wir haben von Jan.1970 bis Februar 1978 42 Patienten mit histologisch verifizierter Arteriitis temporalis in der Augenklinik des Klinikums Charlottenburg der Freien Universität Berlin behandelt.

Sinn der vorliegenden katamnestischen Arbeit war es,den klinischen Verlauf bei diesem Patientengut darzustellen und die Grenzen,aber auch die Möglichkeiten der Therapie aufzuzeigen.

1.1 Historischer Überblick

Im historischen Überblick verdient der Augenarzt Ali Ibn Isa aus Bagdad (940-1010 n.Chr.) Erwähnung,der in seiner "Tadhkirat el Kahhālin",einem Erinnerungsbuch für Augenärzte,eine Beziehung zwischen entzündlichen Temporalarterien und Sehverlust erwähnt.Er empfiehlt sogar das Ausschneiden der Arterien und ihre Kauterisation und schreibt dazu:"Damit behandelt man nicht nur Kopfschmerzen und Migräne bei den Kranken,die an chronischen Augenkrankheiten leiden,sondern auch akute scharfe Katarrhe einschließlich diejenigen,die Hitze und Entzündung der Schläfenmuskeln zeigen.Diese Erkrankungen können im Verlust der Sehkraft enden..."(zit.nach Hamilton).

Der erste in der medizinischen Neuzeit beschriebene Fall einer Arteriitis temporalis stammt aus dem Jahre 1890.Der schottische Arzt Jonathan Hutchinson berichtete über einen 80-jährigen Mann,der über heftige Schläfenschmerzen klagte.Das Hautgebiet über den Temporalarterien war beidseits gerötet,die Arterien selbst druckemfindlich,geschwollen,schwach pulsierend. Innerhalb einiger Wochen nahm die entzündliche Rötung ab,eine Pulsation war danach nicht mehr tastbar. Wie Hutchinson weiter berichtet,habe der Patient noch einige Jahre ohne sonstige Manifestationen dieser Arterienerkrankung gelebt.Eine Biopsie wurde vom Autor nicht durchgeführt.Er vermutete eine entzündliche arterielle Parietalthrombose und schlug für diese Erkrankung den Namen "arteritis of the aged" vor.

Erst 1932 wurde das Krankheitsbild von Horton,Magath und Brown wiederentdeckt.Sie berichteten über zwei Patienten im Alter von 55 und 68 Jahren mit klinischen und pathologischen Veränderungen, die die Autoren als bis dahin unbekanntes Krankheitsbild ansahen.Beide Patienten hatten Fieber,Gewichtsabnahme,mäßige Leukozytose sowie Schmerzen und Schwel-

lung über den Temporalarterien.Die Erkrankung war von Remissionen und Schüben begleitet.Mikroskopisch fanden die Autoren eine "granulomatöse Arteriitis,die ihnen eine völlig neuartige Läsion repräsentiere".Sie kamen zu dem Schluß,daß die Krankheit dieser Patienten ein neues klinisches Syndrom darstelle,eine"fokale Lokalisation einer bisher unbekannten systemischen Erkrankung".

In einer weiteren Veröffentlichung beschrieben Horton und Mitarb.1937 den Verlauf von sieben Patienten mit ähnlichen klinischen und pathologisch-histologischen Veränderungen.Sie erwähnten darin einige Augenkomplikationen,u.a.einen Venenastverschluß,in 2 Fällen ein peripapilläres Netzhautödem sowie transitorische Diplopie. Nach dem Autor wird die Arteriitis temporalis auch als Morbus Horton bezeichnet.

Jennings&Comb beschrieben 1938 erstmals eine (beidseitige)Erblindung als Komplikation einer Arteriitis temporalis.

1941 beschrieb Gilmour die pathologisch-histologischen Befunde bei 4 Fällen mit Arteriitis temporalis.Er berichtete über eine cerebrale Gefäßbeteiligung und auch über einen Fall mit einem Aortenaneurysma,das die von Horton beschriebenen arteriitischen Veränderungen zeigte und durch eine Ruptur zum Tod der Patientin geführt hatte.Wegen der Anwesenheit von Riesenzellen gab Gilmour der Krankheit den Namen "Riesenzellarteriitis".

Eine Reihe weiterer Autoren hat die häufige G e n e r a l i s i e r u n g der Arteriitis temporalis in autoptisch gewonnenem Untersuchungsgut nachweisen können : Sproul (1942),Chasnoff&Vorzimer (1944),Cooke,Cloake u.Govan (1946),Cardell&Hanley (1951), Heptinstall et al.(1954),Crompton (1959),Spencer&Hoyt (1960),Rodenhäuser (1964),Manschot (1965),Hunder,Ward u.Burbank (1967),Pollock et al.(1973),Pirozynski (1976), u.v.a.- Auch über generalisierte Riesenzellarteriitis ohne Kopflokalisation wurde berichtet;so von Gilmour

(1941) und Baumann (1964).
Typische,einer Arteriitis temporalis zuzuordnende histologische Veränderungen fanden sich nach den oben genannten Autoren außer in den Temporalarterien in den Aa.ophthalmicae,Aa.centrales retinae,Aa.ciliares post., Aa.carot.ext.+int.,Aa.vertebrales,Aorta,Aa.pulmonales, Aa.coronariae,Aa.mesentericae,Aa.coeliacae,Aa.iliacae, Aa.uterinae,Aa.femorales,Aa.popliteae et A.dorsales pedis.

Nach Goder (1968) waren die französischen Ophthalmologen Chavany&Taptas (1948) die ersten,die K o r t i k o s t e r o i d e in der Therapie der Arteriitis temporalis einsetzten.In der angelsächsischen Literatur wird in diesem Zusammenhang Shick (1950) genannt.

Erst ab 1949 wurde über das Krankheitsbild der Arteriitis temporalis in deutschen Publikationen berichtet.Zu nennen sind hierbei vor allem Arbeiten von Römer (1949), Schrader (1949),Benthaus&Naber (1951),Cüppers (1951), Siegert (1952),Kreibig (1953),Erbslöh (1954),Gramberg-Danielsen (1954),Meyerratken (1953;1962),Seitz (1958); u.a.Besondere Erwähnung verdient auch die Monographie von Goder (1968).

2.0 ARTERIITIS TEMPORALIS

2.1 Epidemiologie

Nach Hauser et al.(1971) liegt die Prävalenz der Arteriitis temporalis um 33/100.000 bei den 60 - 69jährigen und steigt auf 844/100.000 bei den über 80jährigen. Die Autoren errechneten eine Inzidenzrate von 2,9/ 100.000/Jahr.Östberg (1971) kam zu ähnlichen Ergebnissen.Nach seinen Berechnungen beläuft sich die Inzidenzrate für Malmö auf 2/100.000/Jahr.
Nach Cullen&Coleiro (1976) sollen Orientalen seltener von der Arteriitis temporalis befallen werden.Reinecke&Kubawara (1969) stellten eine höhere Häufigkeit bei Skandinaviern und eine geringere bei der schwarzen Bevölkerung der USA fest,jedoch sei keine ethnische Gruppe von dem Leiden ausgespart.

2.2 Ätiologie

Die Ätiologie der Arteriitis temporalis ist bis zum heutigen Tage nicht eindeutig geklärt.Während frühe Arbeiten (Cordes 1954;Cuperstein 1958) eine infektiöse Genese vermuteten,ist nach heutzutage überwiegenden Vorstellungen die Gefäßentzündung in den Formenkreis der Autoimmunkrankheiten einzuordnen (Rahi&Garner 1976).In einer Immunfluoreszenzstudie wiesen Liang& Simkin&Mannik (1974) Immunglobulinkomplexe in der Gefäßwand von Temporalarterien bei Patienten mit Arteriitis temporalis nach,ohne sie jedoch als spezifisch identifizieren zu können.Spezifische zirkulierende Antikörper konnten bisher ebenfalls nicht nachgewiesen werden (Jäger 1976).

Während u.a.Palm (1958),Cogan (1966) und Wilkinson&Russel (1972) postulieren,daß ein gegen die e l a s t i s c h e n Gefäßwandbestandteile gerichteter autoallergischer Prozeß der primäre pathogenetische Faktor sei, vertreten Reinecke&Kubawara (1969) sowie Goder (1977)

eine andere Ansicht.Nach ihren elektronenoptischen Untersuchungen gehe primär eine Schädigung der M e d i a - m u s k e l z e l l e n voraus,die Elasticafragmentation sei ein sekundärer Vorgang.

Meretoja&Tarkkanen (1975) fanden in Temporalisbiopsien von Patienten mit Arteriitis temporalis die Lamina elastica interna durch Amyloidablagerungen ersetzt.Dieser Befund veranlaßt die Autoren zur Vermutung,daß die amyloide Degeneration möglicherweise eine pathogenetische Rolle bei der Arteriitis temporalis spiele.

Auch genetische Faktoren werden ätiologisch diskutiert.Hamrin (1972) berichtet über zwei Schwestern, die im Alter von 70 Jahren an einer Arteriitis temporalis erkrankten.Kemp (1976) beschreibt ein eineiiges Zwillingspaar,das im Alter von 72 bzw.77 Jahren einen einseitigen Augenbefall erlitt.Die Temporalisbiopsie deckte bei beiden eine Arteriitis temporalis auf.

2.3 Histopathologische Befunde bei Arteriitis temporalis

Histopathologisch (Kreibig 1953; Heptinstall et al. 1954; Seitz 1958; Rodenhäuser 1964; Goder 1968; u.a.) handelt es sich bei der Arteriitis temporalis um eine Panarteriitis,also um eine entzündliche Infiltration aller Arterienwandschichten.Es kommt unter Ausbildung eines oft massiven lympho-histiozytär-plasmazellulären Granulationsgewebes zur Aufsplitterung und zum Zerfall der Lamina elastica interna und zu Medianekrosen.Man findet im Vollbild eine ausgeprägte Intimaproliferation, die zur kon-oder exzentrischen Lumeneinengung bis zum Lumenverschluß führen kann.Sekundäre Thrombosen können dazukommen.Entzündliche Infiltrate in der Adventitia vervollständigen das Bild.
In der überwiegenden Zahl der Fälle findet man z.T.vielkernige Riesenzellen.Sie werden (Heptinstall 1954) vorwiegend in der Nähe der Elasticafragmente gefunden,jedoch auch in der Mediamitte (Goder 1968).Sie sind meist

vom Langhanszelltyp,können aber auch den Charakter von Fremdkörperriesenzellen haben.Nach neueren elektronenoptischen Untersuchungen (Goder 1977) soll es sich bei ihnen um myogene Makrophagen handeln,die oft so eng zusammenliegen,daß sie lichtoptisch mehrkernige Riesenzellen vortäuschen.Nach verschiedenen Autoren (Seitz 1958;Goder 1968;u.a.) spricht das Fehlen von Riesenzellen nicht gegen die Diagnose der Arteriitis temporalis,wenn die übrigen histologischen Merkmale vorhanden sind.

Erbslöh (1954) und Gläser (1959) unterscheiden bei der Arteriitis temporalis drei Stadien,und zwar:

1) die exsudative Initialphase (= Frühstadium)

2) die produktive Hauptphase (= Stadium II oder floride Stadium)

3) die regressive Endphase (= Stadium III oder Ausheilungsstadium)

ad 1) das Frühstadium zeigt kleine Intimapolster mit hyaliner Wandverdickung,kleinherdige Elasticadestruktionen und begleitende Zellproliferation. Elektronenmikroskopisch (Reinecke&Kubawara 1969) findet sich eine vakuolige Schwellung und Degeneration der glatten Muskelzellen.

ad 2) das floride Stadium entspricht dem oben beschriebenen Vollbild des granulierenden Entzündungsprozesses,einschließlich Elasticafragmentation,Intimahyperplasie und Lumeneinengung.

ad 3) im Ausheilungsstadium,das nach Monaten einsetzen soll,erfolgt von der Adventitia her eine Kapillareinsprossung unter Durchsetzung der bindegewebig verdickten Intima.Es kommt zu einem narbigen Gefäßumbau. Heptinstall fand hierbei eine Zunahme der Mucopolysaccharide,eine Vermehrung der kollagenen Fasern und Abnahme der Zellzahl (inclusive der Riesenzellen).

Zwischen den Stadien bestehen fließende Über-

gänge (Goder 1968).

2.3.1 Befallsmuster der orbitalen Gefäße

Nach Hayreh (1975) und Cullen&Coleiro (1976) existieren in der Literatur keine zwei Dutzend histopathologischer Studien von an Arteriitis temporalis erblindeten Augen.

Im deutschen Sprachbereich war Kreibig (1953) der erste,der die histologische Untersuchung eines an Arteriitis temporalis erblindeten Auges durchführte.Der Augenbefall des an einer Pneumonie verstorbenen Patienten lag 2 Wochen zurück.Kreibig fand einen nekrotischen Bezirk im N.opticus dicht retrolaminär.Ausgeprägte riesenzellarteriitische Veränderungen zeigten die A.ophthalmica sowie der Zinn-Haller'sche Gefäßkranz,während die Zentralarterie selbst bis auf spärliche Infiltrate in und um die Gefäßwand frei war.Kreibig prägte für die Ischämie des Sehnerven den Namen "Optikomalazie".

Die folgende tabellarische Aufstellung gibt das in der Literatur verzeichnete arteriitische Befallsmuster der orbitalen Arterien wieder,das bei histopathologischen Untersuchungen erblindeter Augen gefunden wurde:

Befallshäufigkeit orbitaler Arterien anhand histopathologischer Untersuchungen erblindeter Augen

AUTOREN	A. ophthalmica	A.centr.ret. prox.	A.centr.ret. dist.	hint. Ziliar-Aa.+ Zinn-Kranz
		Anteil		
Cooke et al. (1946)	Ø	+	+	Ø
Cardell&Hanley (1951)	+	+	Ø	+
Greenfield (1951)	Ø	+	Ø	+
Kreibig (1953)	+	(+)	(+)	+
Heptinstall (1954)	+	Ø	Ø	Ø
Crompton (1959)	+	+	(+)	+
Spencer&Hoyt (1960)	+	+	Ø	+
Duntze (1961	+	Ø	Ø	Ø
Seitz (1962)	Ø	Ø	+	Ø
Cullen (1963)	+	+	Ø	+
Gittler (1964)	Ø	Ø	Ø	+
Rodenhäuser (1964)	Ø	Ø	Ø	+
Manschot (1965)	Ø	+	Ø	+
Wolter&Phillips (1965)	+	Ø	Ø	+
MacFaul (1967)	+	+	Ø	+
Andersen (1969)	Ø	Ø	+	Ø
Daicker&Keller (1971)	Ø	Ø	Ø	+
MacMichael&Cullen(1971)	Ø	Ø	Ø	+
Wilkinson&Russell(1972)	+(2x)	+(2x)	Ø	+(2x)
	11	11	5	15

Von 20 histologisch untersuchten Augen fand sich in

11 Fällen ein Befall der A.ophthalmica, in
11 " " " " proximalen A.centralis ret., in
5 " " " " distalen A. " " , in
15 " " " " hinteren Ziliararterien u.des Zinn-Haller'schen Gefäßkranzes .

Auffällig ist hierbei vor allem der relativ geringe Anteil von arteriitischem Befall im distalen Bereich der Zentralarterie (d.h.nach ihrem Eintritt in den N.opticus).Nur bei Cooke, Seitz, Crompton und Andersen finden sich Berichte über einen entsprechenden Befall bis in die Papille hinein,allerdings ohne Ausweitung auf die retinalen Äste. Rodenhäuser (1964) ist der einzige Autor, der in einem Fall von generalisierter Riesenzellarteriitis a) einen Befall von chorioidalen Arterien und b) auch an Netzhautarteriolen disseminierte, knötchenförmige Rundzellinfiltrate fand, die er als endookuläre Manifestation deutete.

Neben Heptinstall (1954) findet sich nur bei Duntze (1961) ein alleiniger Befall der A.ophthalmica bei der histologischen Untersuchung eines erblindeten Auges.Duntze beschreibt einen Fall mit einer einseitigen Ischämischen Optikusneuropathie mit Ausgang in Amaurose.Nach einer Parazentese war ein Ringabszeß der Hornhaut mit nachfolgender Endophthalmitis entstanden (begünstigt durch die hohen Kortikoidgaben), weswegen das Auge enukleiert werden mußte. Duntze fand eine breite anoxische Nekrose des retrolaminären Anteils des N.opticus, Zentralgefäße und die hinteren Ziliararterien jedoch frei von arteriitischem Befall. Das andere Auge wies einen Arterienastverschluß auf. Wie unter "Ophthalmologische Erscheinungsformen" (Punkt 2.7.5) ausgeführt wird,werden Arterienastverschlüsse selten als Manifestation der Arteriitis temporalis beschrieben.

Bezüglich der Häufigkeit des arteriitischen Befalls der

orbitalen Gefäße stehen die hinteren Ziliararterien an der Spitze (Andersen 1969; Wilkinson&Russell 1972; Cullen&Coleiro 1976).Gemeint sind hierbei fast ausschließlich die kurzen hinteren Ziliararterien.Neben Rodenhäuser ist bisher nur von Daicker& Keller (1971) eine Riesenzellarteriitis der langen hinteren Ziliararterien histologisch verifiziert worden.Die letztgenannten Autoren fanden neben dem Befall der kurzen auch einen arteriitischen Verschluß der langen hinteren Ziliararterien bis in den Ziliarkörper.Die Folge war eine verminderte Ziliarkörperdurchblutung mit konsekutiver Bulbushypotonie.

Das unterschiedliche Befallsmuster in den orbitalen Arterien wird mit ihrem unterschiedlichen Gehalt an elastischen Wandelementen in Zusammenhang gebracht (Cogan 1966; Wilkinson&Russell 1972; Cullen&Coleiro 1976).Wilkinson&Russell fanden in der A.ophthalmica und den hinteren Ziliararterien einen wesentlich höheren Anteil an elastischen Fasern als im intranervalen Teil der Zentralarterie;nach ihrem Papillenabgang finde sich in der Zentralarterie keine Lamina elastica interna mehr.Nach Cogan stützen diese Korrelationen die Vorstellung von der Arteriitis temporalis als einer Autoimmunerkrankung gegen arterielle elastische Wandelemente.

2.3.2 Zum diagnostischen und therapeutischen Wert der Temporalisbiopsie

Der positive bioptische Temporalisbefund wird von einer Reihe von Autoren als Conditio sine qua non zur Diagnosestellung gefordert (Goder 1968; Wilkinson&Russell 1972; Cohen&Smith 1974).Andere Autoren (Parsons-Smith 1959;Whitfield 1963) stellen dagegen den diagnostischen Wert der Temporalisbiopsie grundsätzlich in Frage.Sie argumentieren,daß das klinische Bild der Arteriitis temporalis auch bei nega-

tivem Biopsiebefund genügende diagnostische Beweiskraft habe.So findet man bei Durchsicht der Literatur auch Publikationen,in denen Patienten trotz negativen oder fehlenden Biopsiebefundes unter die Diagnose Arteriitis temporalis fielen. So z.B. bei Egge (1966),der in 42 von 81 Arteriitis-temporalis-Fällen einen positiven Biopsiebefund verzeichnet; so auch bei Paulley&Hughes (1960) sowie bei Hollenhorst (1960),wo in 23 von 76 Fällen bzw.in 113 von 175 Fällen eine histologische Verifizierung vorlag.

Diese uneinheitliche Einordnung rührt z.T.von den kontroversen Meinungen darüber her, ob es einen segmentalen Befall der Temporalarterien gebe oder nicht. Die Ansicht,daß segmentale oder fokale arteriitische Bezirke neben unbefallenen Gefäßbezirken (sogenannten "skip areas") zu finden seien, ist oft vertreten worden (Birkhead 1957; Whitfield 1963; MacFaul 1967; Townes&Blodi 1968; Fauchald 1972). Gestützt wird diese Auffassung durch eine Serienschnittstudie von Albert et al.(1976), der in 2 von 11 Arteriitis-temporalis-Fällen den Wechsel von befallenen und unbefallenen Gefäßbezirken nachweisen konnte.

Im Widerspruch dazu stehen die Serienschnittuntersuchungen von Goder 1968 (41 Arterien von 32 Fällen) und von Cohen&Smith 1974 (58 Arterien von 42 Fällen). In beiden Arbeiten wird ein durchweg kontinuierlicher Gefäßbefall mit typischer Histologie beschrieben. Variationen ergaben sich in der Lumengröße, geringfügig im Grad des inflammatorischen Befalls sowie bezüglich der Anwesenheit und Zahl der Riesenzellen.

Die Variabilität der Riesenzellen wird häufig beschrieben.So können sie in einem Segment zahlreich vorhanden sein, in einem anderen desselben Gefäßes spärlich vorhanden sein oder fehlen (Heptinstall 1954; Hamilton 1971; Östberg 1971; Cohen&Smith 1974).Goder (1968) vermißte sie in 8 von 41 Arterien,

und zwar vor allem bei ganz frischen und ganz alten Stadien.

Der Resektion der Arteria temporalis wird nicht nur ein diagnostischer,sondern auch ein therapeutischer Wert beigemessen (Siegert 1952;Paulley&Hughes 1960; Siegenthaler 1961;Goder 1968;u.a.).Vor allem wird das oft schlagartige Nachlassen der quälenden Kopfschmerzen hervorgehoben;die Berichte über Funktionsbesserungen durch alleinige Arterienresektion sind jedoch selten (Siegert; Goder).Nach Siegenthaler wird durch die Resektion der vasokonstriktorische Dauerreiz ausgeschaltet,der von der entzündlichen Verschlußstelle unterhalten wird.Durch die Unterbrechung des vasovasalen Reflexes werde auch die kollaterale Durchblutung begünstigt.

2.4 Altersverteilung

Das Erkrankungsalter der Arteriitis temporalis wird nach überwiegenden Literaturangaben im 6.-8.Lebensjahrzehnt angesiedelt (Birkhead 1957; Parsons-Smith 1959; Paulley&Hughes 1960;Hollenhorst 1960; Meyerratken 1962; Cullen 1967; Goder 1968; Hamilton 1971; Hollwich 1975;u.a.).

Über Fälle im Alter zwischen 40 bis 59 Jahren berichteten u.a.Gilmour (1941);McCormick&Neubuerger (1958); MacCaig (1962);Bugg et al.1963).

Vereinzelt werden in der Literatur sogar Fälle unter 40 Jahren beschrieben: 22 Jahre (Meyers&Lord 1948); 23 Jahre (Gilmour 1941); 25 Jahre (Roberts&Askey 1948). Auch bei einem Kleinkind wurde eine Riesenzellarteriitis beschrieben (Gelfand 1955).

Nach Goder (1968) und Hamilton (1971) halten die in der Literatur berichteten Fälle von Arteriitis temporalis vor dem 50.Lebensjahr mit wenigen Ausnahmen einer Kritik nicht stand.

2.5 Geschlechtsverteilung

Bei einer Literaturzusammenstellung von 560 Fällen durch Hamilton 1971 (Cooke et al.1946; Roux 1954; Heptinstall 1954; Russell 1959; Hollenhorst 1960; Cullen 1967) fand sich ein leichtes Übergewicht von 54% Frauen zu 46% Männern. In der von mir auf 1397 Fälle erweiterten Literaturzusammenstellung ergibt sich für die Arteriitis temporalis ein ähnliches Geschlechtsverhältnis (56,3% Frauen : 43,7% Männer). Näheres s.unter Diskussion.

2.6 Klinisches Bild der Arteriitis temporalis

2.6.1 An allgemeinen subjektiven Symptomen (Siegenthaler (1961) zeigen sich in einem von Tagen bis Monaten dauernden Prodromalstadium uncharakteristische Allgemeinerscheinungen, wie Krankheitsgefühl, Gewichtsabnahme bis zur Kachexie, subfebrile Temperaturen, Schmerzen am Kopf und Hals, myalgische und arthralgische Beschwerden.

Dieses Prodromalstadium leitet über zu den typischen lokalen Erscheinungen,wie heftige,z.T. unerträgliche Kopfschmerzen,die ein-oder beidseitig meist in der Schläfengegend auftreten.Eine Reihe von klinischen Untersuchern beschreibt die Kopfschmerzen als eines der führenden Symptome (Russell 1959; Hollenhorst 1960; Meadows 1966).Nach Paulley&Hughes (1960) haben die Cephalgien oft unspezifische Lokalisation.

Kauschmerzen (durch Befall der A. facialis bzw.A.maxillaris) wurden schon durch Horton& Magath (1937) erwähnt,später auch von Kilbourne&Wolff (1946), Russell (1959), Hollenhorst (1960) und Harrison&Bevan (1967).

An ischämischen Komplikationen werden auch Kopfhaut- und Zungennekrosen genannt (Brearley&MacDonald 1961;

Davis&Davis 1966; Reuther&Betz 1972).

Fieber bzw.subfebrile Temperaturen werden häufig erwähnt (u.a. von Anderson 1947, v.Knorring 1966 und Hamilton 1971).

2.6.2 Objektive Symptomatologie

2.6.2.1 Palpationsbefund

Im klassischen Fall zeigt der Palpations-und Inspektionsbefund bei der Arteriitis temporalis prominente, oft knotig-strangartig verhärtete und druckschmerzhafte Temporalarterien,schwach pulsierend bis pulslos; sie weisen oft einen geschlängelten Verlauf sowie darüberliegende entzündliche Hautrötung auf (Birkhead 1957; Whitfield 1963; Meadows 1966; Duke-Elder 1971). Es finden sich jedoch auch häufig Berichte über bioptisch gesicherte Arteriitis temporalis bei unauffälligem Palpations-und Inspektionsbefund (Palm 1958; Meyerratken 1962; Egge 1966; Bruk 1967;Bevan&Harrison 1968; Fauchald 1972; Hollwich 1975).

2.6.2.2 Laborbefunde

Als eines der wichtigsten diagnostischen Merkmale gilt die starke,oft "dreistellige" Beschleunigung der Blutsenkungsgeschwindigkeit (BSG) (Hollenhorst 1960; Whitfield 1963;Goder 1968; Hamilton 1971;u.v.a.). In ca.2/3 der Fälle findet sich eine BSG von über 75 mm/1.h; in ca.85% der Fälle eine BSG von über 50mm/1.h (siehe Literaturzusammenstellung in der Diskussion).

Über Fälle mit normaler BSG berichteten u.a.Heptinstall (1954), Russell (1959), Paulley& Hughes (1960), Meyerratken (1962), Cullen (1967), Cohen (1973) und Welt&Doden (1978).

Elektrophoretisch wird meist eine Vermehrung der α_2-Globuline sowie eine Hypalbuminämie gefunden (Hamrin et al.1964; Wagner&Anweiler 1972; Fauchald 1972; Hollwich 1975).Auch eine Vermehrung der γ-Globuline wird -allerdings seltener- beschrieben (v.Knorring 1966; Wilske&Healey 1967; Hamilton 1971).

An weiteren Laborbefunden werden genannt:

hypo-oder normochrome Anämien,meist mäßigen Grades (Paulley&Hughes 1960; Russell 1959; Whitfield 1963; Fauchald 1972; u.a.)

Leukozytosen,ebenfalls überwiegend von mäßigem Ausmaß (Hollenhorst 1960; Hamrin 1964; Goder 1968; u.a.)

2.6.3 Polymyalgia rheumatica

In einer Reihe von Arbeiten ist auf den Zusammenhang zwischen der Polymyalgia rheumatica und der Arteriitis temporalis hingewiesen worden (Alestig&Barr 1963; Olhagen 1963; Hamrin 1964,1968; Kogstad 1965; Dixon&Beardwell 1966; Bruk 1967; Wilske&Healey 1967; Hunder 1969; Fauchald et al.1972).

Das Beschwerdebild der Polymyalgia rheumatica (Hamilton 1971) ist charakterisiert durch heftige Schmerzen und Bewegungsbehinderung in Nacken,Schulter-und Hüftgürtel und den Oberschenkeln.Der Krankheitsbeginn ist meist akut,mit einer Altersbevorzugung des 6.und 7.Lebensjahrzehnts;das Verhältnis von Männern zu Frauen wird mit 1:2 angegeben.Uncharakteristische Begleitsymptome wie Schwächegefühl,subfebrile Temperaturen und Gewichtsverlust werden häufig angegeben.Gelenke,Muskeln,Band- und Kapselapparat weisen keine Veränderungen auf.Serologische Rheumatests sind stets negativ.Die Laborbefunde zeigen überwiegend eine stark beschleunigte BSG,eine Dysproteinämie (Hypalbuminämie und Vermehrung der α_2-Globuline) sowie eine mäßige Anämie.Neben diesen humoralen Entzündungszeichen ist auch die sofortige

symptomatische Besserung nach Kortikosteroidgabe ein gemeinsames Kennzeichen der Polymyalgia rheumatica und der Arteriitis temporalis.Als weitere Gemeinsamkeit wird auch die gute Prognose genannt:die Polymyalgia rheumatica heile in ca.1-2 Jahren,längstens nach 3 Jahren aus (Fauchald 1972; Kaiser 1977).

Eine Reihe von Autoren vertritt die Ansicht,daß die Polymyalgia rheumatica eine besondere Verlaufsform der Arteriitis temporalis ist und oft dem Prodromalstadium der Arteriitis entspricht (Kogstad 1965; Harrison&Bevan 1967; Wilske&Healey 1967;Hamilton 1971).In einer Literaturzusammenstellung durch Hunder (1969) von 356 Fällen mit Polymyalgia rheumatica fanden sich 167 Temporalisbiopsien; von ihnen zeigten 84 (=50%) eine Arteriitis temporalis.Hunder bemerkt dazu, daß man bei Abzug derjenigen Patienten,die zusätzlich klinische Symptome der Arteriitis temporalis aufwiesen (Cephalgien,typischer Tastbefund der Temporalarterien),nur auf einen Anteil von 22% komme.

2.6.4 Neurologische Manifestationen bei der Arteriitis temporalis

Wie eingangs ausgeführt,haben autoptische Studien den arteriitischen Befall der Carotiden (Gilmour 1941; Sproul 1942; Cardell&Hanley 1951; Crompton 1959),der Vertebralarterien (Heptinstall 1954; Crompton; Meadows 1966; Wilkinson&Russell 1972),seltener der Meningealarterien und der Aa.cerebri (Jennings 1948; Heptinstall; McCormick&Neubuerger 1958) nachweisen können.

Fälle von bilateraler Rindenblindheit auf Grund von Infarkten beider Occipitallappen,bei denen sich autoptisch eine Arteriitis beider Aa.vertebrales nachweisen ließ, sind von Heptinstall (1954) sowie von Symonds& Mackenzie beschrieben worden (1957).

Meadows (1966) schildert einen letalen Fall von Hirnstamm- und Kleinhirninfarkt infolge eines beidseitigen arteriitischen Vertebralisbefalls.

Cromptons (1959) Patient, dessen Todesursache allerdings eine Riesenzellarteriitis der Coronarien war, zeigte einen Ganglienzelluntergang in Hirnstamm, Kleinhirn und Medulla oblongata. Die Vertebralarterien waren infolge arteriitischen Befalls bei ihrem Durchtritt durch die Dura hochgradig verengt.

Hollenhorst (1960) schildert bei 19 (=21,6%) von 88 neurologisch untersuchten Arteriitis-temporalis-Patienten cerebrale Ausfallssymptome. Sie reichten von isolierten Hirnnervensymptomen bis zum hemiplegischen Insult. Auch andere Autoren (u.a. Heptinstall (1954); Andrews 1966; Hamilton 1971) berichten über vielfältige cerebrale Symptomatik bei ihren Arteriitis-temporalis-Fällen.

Über Diplopie und Augenmuskellähmungen siehe unter "AUGENKOMPLIKATIONEN".

Die Beteiligung der peripheren Nerven bei der Arteriitis temporalis ist ungewöhnlich. Russell (1959) beschreibt bei 2 seiner 35 Fälle je einen Fall mit einer Medianuslähmung und einer Lähmung des N.popliteus lat. Warrell et al. (1968) beschreibt 2 Fälle mit Medianus- und Radialisparesen. Auch Meadows (1966) schildert 2 Fälle mit peripheren Neuropathien.

Psychische Veränderungen wie Verwirrtheit, Halluzinationen, Depressionen, Euphorien und delirante Zustände werden häufig bei der Arteriitis temporalis beobachtet (Paulley&Hughes 1960; v.Knorring 1966; Hart 1969; u.a.). Paulley&Hughes fanden sie bei 35 ihrer 76 Patienten, davon in 12 Fällen als dominierendes Symptom.

2.7 AUGEN-KOMPLIKATIONEN

2.7.1 Häufigkeit der Augenbeteiligung

Die Augenbeteiligung bei der Arteriitis temporalis gilt übereinstimmend als die häufigste und auch folgenschwerste Komplikation (Hayreh 1975).Bei Durchsicht der Literatur wird ein durchschnittlich 50%iger Augenbefall angegeben:

AUTOREN	JAHR	PROZ.AUGEN-BETEILIGUNG
Kilbourne&Wolff	1946	33,0%
Andersen	1947	40,0%
Harrison	1948	33,0%
Migone&Mortara	1949	55,0%
Cardell&Hanley	1951	38,0%
Roux (Review)	1954	50,0%
Bonnet	1954	38,0%
Heptinstall	1954	57,0%
Birkhead	1957	58,0%
Russell	1959	46,0%
Parsons-Smith	1959	70,0%
Mosher	1959	62,5%
Paulley&Hughes	1960	39,5%
Hollenhorst	1960	58,0%
Meyerratken	1962	62,0%
Whitfield	1963	68,0%
Meadows	1966	57,5%
Egge	1966	36,0%
Bevan	1968	42,0%
Hamilton	1971	52,0%
Hørven	1973	77,0%
Fontaine&Rousselie	1978	53,0%

Publikationen mit höherem Anteil von Augenbefall (bis zu 100%) ergeben sich durch eine selektive Auswahl von

rein ophthalmologischem Patientengut (so z.B.bei Palm 1958; Cullen 1967; Cohen 1973; Johnston 1973; Hollwich 1975).
Die häufigste okulare Komplikation ist der Visusverlust in einem oder beiden Augen (Birkhead 1957; Palm 1958; Wagener 1958; Whitfield 1963; Meadows 1966; Goder 1968; Hamilton 1971; Francois 1975; Hayreh 1975; Cullen&Coleiro 1976; Fontaine&Rousselie 1978).

2.7.2 Lateralität

Nach einer eigenen Literaturzusammenstellung, die sich auf 1327 Fälle von Arteriitis temporalis aus der Weltliteratur stützt (siehe Diskussion), erlitten davon 682 Patienten (=51,4%) einen Visusverlust.

Diese schlüsseln sich wie folgt auf :

Bilateraler Visusverlust	:	417 F. (=31,4% der Gesamtfälle)
davon Erblindungen	:	337 F. (=25,4%)
Unilateraler Visusverlust	:	265 F. (=20,0%)
davon Erblindungen	:	191 F. (=14,4%)

Wie unter "Ophthalmologische Erscheinungsformen" später ausgeführt wird, ist die Ursache des arteriitischen Visusverlustes in der überwiegenden Zahl der Fälle eine Ischämische Optikusneuropathie (auch als Vaskuläre Pseudopapillitis bezeichnet).Nach Hayreh (1975) ist diese bei arteriosklerotischer Genese wesentlich seltener bilateral als bei der Arteriitis temporalis; auch sei das zeitliche Intervall zwischen dem Befall des ersten und zweiten Auges bei der Arteriosklerose meist erheblich länger und betrage oft Jahre.

Der Visusverlust wird überwiegend als abruptes und akut einsetzendes Geschehen geschildert;er kann aber auch schrittweise innerhalb einiger Tage zunehmen und sich von Nebelsehen über variable Gesichtsfeldausfälle bis zur Amaurose erstrecken (Palm 1958; Wagener 1958; Russell 1959; Meadows 1966; Hayreh 1975; u.v.a.).

2.7.3 Intervall zwischen Krankheitsbeginn und Augenbefall

Das zeitliche Einsetzen der Augenbeteiligung nach dem Erkrankungsbeginn variiert von Tagen bis höchstens 10 Monaten (Hollenhorst 1960).

Die durchschnittliche Dauer dieses Prodromalstadiums wird zwischen 5 Wochen und 3 Monaten angegeben (Russel 1959; Egge 1966; Meadows 1966; Hamilton 1971).

2.7.3.1 Latenz zwischen Befall des 1.und 2.Auges

Das zeitliche Intervall zwischen dem Befall des 1.und 2.Auges schwankt zwischen Stunden bis ca.4 Monaten (Meadows 1966; Cullen 1967; Hamilton 1971; u.a.). Das durchschnittliche Zeitintervall beträgt meist nur einige Tage (Wagener 1958; Egge 1966).

Fontaine & Rousselie (1978) berichten über einen Befall des 2.Auges nach 5jähriger Latenz.Dieser Fall ist jedoch bei Durchsicht der Literatur als Rarität zu werten.

2.7.4 O c c u l t e Form der Arteriitis temporalis

Wenn auch dem Augenbefall in der Mehrzahl der Fälle die oben beschriebenen allgemein-klinischen Prodromalerscheinungen vorausgehen,so kann der plötzliche Visusverlust in einigen Fällen auch die erste Manifestationsform der Arteriitis temporalis darstellen.Diese

ist unter dem Terminus "larvierte oder occulte" Form von Simmons&Cogan (1962),Friedman (1965) und Cullen (1967) in ihren Publikationen herausgestellt worden. Nach Cullen ist sie wie folgt charakterisiert: Die klassischen Symptome wie Kopfschmerz,typischer Palpationsbefund der Temporalarterien,Gewichtsabnahme,myalgisch-arthralgische Beschwerden etc.fehlen. Kennzeichnend ist ein plötzlicher Visusverlust (einseitig,häufig nach kurzem Intervall beidseitig) infolge einer Ischämischen Optikusneuropathie bzw.seltener eines Zentralarterienverschlusses.Die Blutsenkungsgeschwindigkeit ist in der überwiegenden Zahl der Fälle beschleunigt.Der positive bioptische Befund der Temporalarterien erbringt dann die Diagnose Arteriitis temporalis.

Die prozentuale Häufigkeit dieser occulten Formen an der Gesamtzahl der Arteriitis-temporalis-Fälle mit Augenbeteiligung wird unterschiedlich von 10% (Whitfield 1963) bis zu 54% (Cullen 1967) angegeben.Wegen dieser occulten Formen betont u.a.Francois (1975) die Notwendigkeit,bei jeder Ischämischen Optikusneuropathie oder Zentralarterienverschluß eine Temporalisbiopsie durchzuführen.

2.7.5 OPHTHALMOLOGISCHE ERSCHEINUNGSFORMEN der ARTERIITIS TEMPORALIS

2.7.5.1 Häufigkeitsverteilung

Die häufigste bei der Arteriitis temporalis anzutreffende Ursache des akuten Visusverlustes ist die Ischämische Optikusneuropathie,von Francois auch als Vaskuläre Pseudopapillitis bezeichnet.

Synonyme Begriffe sind: Anterior ischemic optic neuropathy (Hayreh); Opticomalazie (Kreibig); Apoplexia papillae (Rintelen); akute Ischämie der Papille (Siegert); Ischaemic papillopathy (Sanders); Apoplexia nervi optici.

Bezogen auf die Patienten mit Augenbefall,findet sich in der Literatur eine anteilsmäßige Häufigkeit der Ischämischen Optikusneuropathie von ca. 2/3 der Fälle (Birkhead 1957; Wagener 1958; Palm 1958; Meadows 1966; Cullen 1967; Goder 1968; Cohen 1973; u.a.).

Überwiegend wird der Zentralarterienverschluß bei der Arteriitis temporalis seltener beschrieben.Bezogen auf die okulären Fälle,variiert die angegebene prozentuale Häufigkeit von 2% (Wagener 1958) über 5,2% (Meadows 1966) und 8,7% (Palm 1958) bis 11,6% (Egge 1966) und 15,3% (Parsons-Smith 1959).

Es werden auch Kombinationen von Ischämischer Optikusneuropathie und Zentralarterienverschluß beschrieben (Palm 1958 in 13%; Cohen 1973 in 22,7%).

Seltener beschriebene Erscheinungsformen sind:

a) die Ischämische Retrobulbärneuritis (Birkhead 1957 in 3,1%; Cohen 1973 in 4,5%; Parsons-Smith 1959 in 7,7%).

b) Cotton-Wool-Exsudate (Hollenhorst 1960 in 6,4%; Goder 1968 in 9,4%; Parsons-Smith 1959 in 10,2%).

Eine vaskuläre Optikusatrophie,die das Endstadium einer Ischämischen Optikusneuropathie bzw.eines Zentralarterienverschlusses darstellt,wurde bei Klinikaufnahme in folgender Häufigkeit gefunden: Birkhead (1957) in 6,2%; Hollenhorst (1960) in 8,6%; Parsons-Smith (1959) in 5,1%; Goder (1968) in 15,6%.

Relativ häufig werden transitorische Sehstörungen wie Amaurosis fugax (z.T.ohne,z.T.mit nachfolgendem Visusverlust) beschrieben (Wagener 1958; Russell 1959; Bettelheim 1967; Hamilton 1971; Cullen&Coleiro 1976).

2.7.5.2 Augenmuskelparesen

Klinische Beobachtungen von Augenmuskelparesen finden sich bei einer Reihe von Autoren erwähnt: Birkhead (1957); Russell (1959); Palm (1958); Parsons-Smith (1959); Hollenhorst (1960); Meyerratken (1962); Whitfield (1963); Egge (1966); Meadows (1966); Goder (1968); Lockshin (1970); u.a.

Einige Autoren beobachteten die Augenmuskelparesen als Frühsymptom der Arteriitis temporalis (Russell; Meadows; Lockshin).

Die Häufigkeit der Augenmuskelparesen bei der Arteriitis temporalis wird -bezogen auf das gesamte Patientenkollektiv- in größeren Statistiken mit 12,5% (Hollenhorst 1960) bzw. 15% (Meadows 1966) angegeben. (Weitere Häufigkeitsangaben siehe Diskussion).

Befallen sind vor allem N.oculomotorius und N.abducens,selten N.trochlearis.Die Paresen können unilateral und bilateral,komplett und inkomplett auftreten (Hollenhorst;Meadows;Parsons-Smith;Russell).

Überwiegend zeigen die arteriitisch bedingten Augenmuskelparesen eine gute Rückbildungstendenz,meist innerhalb weniger Monate (Wagener 1958; Meadows 1966).

Unterschiedlich sind die hypothetischen Ansichten über die Genese dieser Augenmuskelparesen.Selten wird eine Vaskulitis der Augenmuskeln diskutiert (Wagener 1958).Die meisten Autoren vermuten eine Arteriitis der Vasa nervorum der genannten Hirnnerven (z.B.Rodenhäuser 1964; Wilkinson&Russell 1972) und/oder eine Affektion des zentralen Augenmuskelkerngebiets (z.B.Meadows 1966).Nach Wilkinson& Russell ist eine zentrale Schädigung eine weniger häufige Ursache als die periphere; u.a.seien die Paresen selten mit Schädigungssymptomen des hinteren Längsbündels assoziiert,und internukleäre Ophthalmoplegien sei-

en ein selten anzutreffender Befund bei der Arteriitis temporalis.

2.7.5.3 Ungewöhnliche ophthalmologische Komplikationen bei der Arteriitis temporalis

a) Bulbushypotonie

Bettelheim (1968) berichtete über eine akute Bulbushypotonie als Folge einer transitorischen Durchblutungsstörung des Ziliarkörpers.Unter Kortikosteroidgabe normalisierten sich Tension und Visus wieder.

Der Fall von Daicker&Keller (1971) ist oben im pathohistologischen Abschnitt (2.3.1) erwähnt:Bulbushypotonie als Folge eines arteriitischen Verschlusses einer langen hinteren Ziliararterie,den die Autoren am später enukleierten Auge histologisch nachweisen konnten.

b) Sekundärglaukom

Wolter&Phillips (1965) führten die histologische Untersuchung eines Auges durch,das ein hämorrhagisches Sekundärglaukom entwickelt hatte und enukleiert werden mußte.Vorausgegangen war die Kombination eines Zentralarterienverschlusses mit einer Ischämischen Optikusneuropathie.Die Autoren fanden eine massive Nekrose der Retina und des Sehnervenkopfes bei arteriitischem Befall der A.ophthalmica und der hinteren Ziliararterien.Daicker (1971) ist der Ansicht,daß sich dieser Fall in seiner Pathogenese nicht von hämorrhagischen Sekundärglaukomen nach massiver Netzhautischämie anderer Genese unterscheide.

2.7.5.4 ISCHÄMISCHE OPTIKUSNEUROPATHIE

Wegen ihrer Bedeutung im Erscheinungsbild der Arteriitis temporalis soll diese ophthalmologische Manifestationsform aus anatomischer, pathophysiologischer und klinischer Sicht dargestellt werden.

2.7.5.4.1 Anatomische und pathophysiologische Aspekte

Francois und Mitarb. (1954;1962;1969;1974) postulierten die Existenz eines eigenen axialen Gefäßsystems des bulbusnahen Abschnitts des Nervus opticus.Diese Arteriole würde im allgemeinen direkt aus der A.ophthalmica entspringen,und zwar proximal des Ursprungs der A.centralis,trete hinter der Zentralarterie in den Opticus ein und teile sich in der Mitte des Nerven in einen vorderen und einen hinteren Ast.Der vordere Ast laufe zur Lamina cribrosa und anastomosiere mit dem vorderen Anteil des leptomeningealen Netzwerkes,dem Zinn-Haller'schen Gefäßkranz.Francois u.Mitarb.sehen im Verschluß dieses axialen Opticusgefäßes den pathogenetischen Mechanismus in der Verursachung der Ischämischen Opticusneuropathie.

Hayreh (1969;1971;1972;1974;1975) hat zum Thema der Ischämischen Optikusneuropathie eine Vielzahl tierexperimenteller,klinischer und histologischer Studien durchgeführt.Darin widerspricht er der Auffassung Francois' von einem axialen versorgenden Optikusgefäß. Nach Hayrehs Ansicht fällt den **hinteren Ziliararterien** die Hauptrolle in der Blutversorgung des Sehnervenkopfes zu.Sie speisen u.a. die zentripetalen Äste der peripapillären Aderhaut, die die prälaminäre Papillenregion versorgen; diese Ansicht wird u.a. von Henkind (1969;1970) unterstützt. Das segmentale Versorgungsmuster der Aderhaut und der prälaminären Region wurde von Hayreh fluoreszenzangiographisch aufgezeigt.

Die Lamina cribrosa wird nach den Untersuchungen von Hayreh ebenfalls durch die zentripetalen Äste der kurzen hinteren Ziliararterien sowie in wenigen Fällen durch den oft unvollständig ausgebildeten Zinn-Haller'-schen Gefäßkranz versorgt.

Die retrolaminäre Region des N.opticus wird nach Ansicht des o.g.Autors vor allem durch zentripetale Piagefäße,die meist rückläufig aus der peripapillären Aderhaut stammen bzw.direkte Äste der kurzen hinteren Ziliararterien sind,gespeist.Teilweise seien auch intraneurale Äste der A.centralis retinae an der Versorgung dieser Region beteiligt.

Nach Hayrehs Auffassung wird die Ischämische Optikusneuropathie durch den Verschluß der kurzen hinteren Ziliararterien verursacht (sei er nun durch Arteriosklerose oder durch eine Arteriitis temporalis bedingt).Nach Eagling&Sanders&Miller (1974) dürfte dieses pathophysiologische Konzept als z.Zt.anerkannt gelten.

Histopathologisch (Henkind 1970;MacMichael&Cullen 1971; Hayreh 1975) beginnt die Ischämische Optikusneuropathie mit einer scharf demarkierten Infarzierung im Optikus,führt über eine Erweichungsnekrose (innerhalb von 4 Wochen),einem reaktiven Anstieg von Lymphozyten und Astrozyten (innerhalb von 8 Wochen) zu einer retrolaminären Fibrose (nach ca.4 Monaten). Hauptischämiezonen sind Lamina cribrosa und unmittelbar anschließende prä-und retrolaminäre Region.

2.7.5.4.2 Klinisches Bild der Ischämischen Optikusneuropathie

Ophthalmoskopisch (Hayreh 1975; Francois 1975) zeigt sich ein meist auffällig blasses Papillenödem,das auf peripapilläre Netzhautbezirke übergreifen kann,mitunter begleitet von strichförmigen Hämorrhagien und Cotton-Wool-Exsudaten.Die Arterien zeigen häufig im Papillenbereich eine deutliche Engstellung,in anderen Abschnit-

ten erhebliche Kaliberschwankungen.Das Papillenödem kann zu Beginn einen Sektor bevorzugen.Auffällig ist nach Hayreh bei der Arteriitis temporalis die "kalkig-weiße" ischämische Schwellung.Auch seien bei der Arteriitis ein weniger ausgeprägtes Papillenödem und weniger Hämorrhagien anzutreffen als bei der arteriosklerotisch bedingten Ischämischen Optikusneuropathie; allerdings gebe es keine wirklich verläßlichen ophthalmoskopischen Unterscheidungsmerkmale.

Nach 7-10 Tagen beginnt das Papillenödem abzunehmen, und nach ca.4 Wochen oder länger sieht man eine blaßatrophische Papille,gewöhnlich mit scharfen Grenzen; häufig weisen die peripapillären Arterienabschnitte Verengung und Einscheidung auf.

Hayreh beschreibt,daß es im weiteren Verlauf in 80% der arteriitisch bedingten Fälle zu einer pathologischen Papillenexcavation kam,jedoch nur in 12,5% der arteriosklerotischen Optikusneuropathien.

Fluoreszenzangiographisch (Tenner 1972; Francois 1975) findet sich im akuten Stadium eine diffuse Färbung der Papille bis in die Spätphase; meist ohne Darstellung des oberflächlichen Kapillarnetzes.Die Papille kann auch eine sektorale (oft temporal oben gelegene) Ischämiezone aufweisen,die nach Tenner häufig mit einem entsprechenden Gesichtsfeldausfall korreliert.
Im Atrophiestadium findet sich besonders ein Ausfall der tiefen Kapillarschicht der Papille.

Funktionen bei der Ischämischen Optikusneuropathie

Die Visusherabsetzung bei der arteriitisch bedingten Ischämischen Optikusneuropathie ist nach übereinstimmenden Ansichten massiver als bei der arteriosklerotisch bedingten (Goder 1968; Blodi 1970; Francois 1975; Hayreh 1975; Welt&Doden 1978; u.a.).Der Visus

kann jedoch beträchtlich variieren: von Amaurose bis 0,5 und mehr.

Ebenso findet sich je nach Art und Ausmaß des zugrundeliegenden Verschlußgeschehens eine große Variationsbreite von Gesichtsfeldausfällen: Quadrantenausfälle, Hemianopsien, Zentralskotome, faszikuläre Defekte, konzentrische Gesichtsfeldeinengungen, temporale Gesichtsfeldreste und häufig Kombinationen verschiedener Defekte (Saraux&Murat 1967; Foulds 1968; Hayreh 1970,1975; Bastian&Mautner&Piper 1974; Francois 1975). Hayreh,der - wie oben erwähnt - eine segmentale Blutversorgung von Papille und Aderhaut durch die hinteren Ziliararterien aufzeigte, sieht darin die Pathogenese der unterschiedlichen Gesichtsfeldausfälle.

2.7.5.4.3 Häufigkeit der Arteriitis temporalis an den Gesamtfällen der Ischämischen Optikusneuropathie

Eine Literaturzusammenstellung von 510 Fällen mit Ischämischer Optikusneuropathie, bei denen Temporalisbiopsien durchgeführt wurden, zeigte

in 64,3% der Fälle arteriosklerotische Veränderungen,

in 18,8% " " eine Arteriitis temporalis und

in 16,9% " " sonstige oder keine pathologische Veränderungen.

Die Zusammenstellung stützt sich auf Veröffentlichungen von Goder (1968); Blodi (1969); Eagling&Sanders&Miller (1974); Hayreh (1975); Francois&Hanssens (1978); Georgiadés et al.(1978); Saraux&Offret (1978) und Welt&Doden (1978). Einzelheiten s.Diskussion.

2.7.6 Zusätzliche diagnostische Möglichkeiten bei der Arteriitis temporalis

a) Ophthalmodynamographie (ODG)

Der von Hager (1957;1963) entwickelten Ophthalmodynamographie wird ein wichtiger zusätzlicher diagnostischer Aussagewert bei der Arteriitis temporalis zugesprochen. Hager hatte damit 1957 erstmals abnorme Oszillogramme mit den niedrigsten Pulsationsvolumina bei Arteriitis temporalis festgestellt.

Gestützt werden diese Befunde durch Untersuchungen von Bettelheim (1966;1967;1968) und Grote (1975).Nach Ansicht von Bettelheim ist die charakteristische pathologische Pulswellenverzerrung als Ausdruck einer stark reduzierten orbitalen Gefäßwandelastizität zu werten. Die Autoren fanden auch bei unilateralem Augenbefall immer bilateral pathologisch erniedrigte Pulsationsvolumina,was auf eine stets bestehende Befallsgefahr des zweiten Auges hinweise.

Zwar empfiehlt Bettelheim,die ODG für die klinische Differentialdiagnose zwischen arteriitischen und sklerotischen Läsionen der orbitalen Gefäße heranzuziehen; die endgültige Diagnose ist jedoch auch seiner Ansicht nach nur auf Grund des histologischen Ergebnisses zu stellen.

b) Elektroretinographie (ERG)

Burian (1963) fand im ERG von Patienten mit arteriitischem Augenbefall eine sehr breite a-Welle,und zwar sowohl bei Ableitung vom befallenen wie nichtbefallenen zweiten Auge.Er beschrieb eine Normalisierung des ERG's unter Kortikosteroidtherapie,unabhängig davon ob sich die Funktion des befallenen Auges bessere oder nicht.

Nach Francois (1962) und Hayreh (1975) ist ein pathologisches ERG bei der Ischämischen Optikusneuropathie nur zu erwarten,wenn ein retinaler Arterien-

verschluß assoziiert ist.Hayreh fand in diesen Fällen (inkonstant) erniedrigte b-Wellen-Amplituden,jedoch unabhängig von sklerotischer oder arteriitischer Ätiologie und vom Grad des Funktionsausfalls.

Das Elektrookulogramm (EOG) ist nach dem letztgenannten Autor bei der Ischämischen Optikusneuropathie ebenfalls häufig erniedrigt,wenn Netzhaut-und Aderhautzirkulation mitbetroffen sind.

2.8 THERAPIE der ARTERIITIS TEMPORALIS

2.8.1 Allgemeine Bemerkungen

Wie im historischen Überblick erwähnt,sind kurz nach Kriegsende die ersten erfolgreichen Therapieversuche mit Kortikosteroiden durchgeführt worden (Chavany& Taptas 1948; Shick 1950).Die Wirkung der Kortikosteroide,auch als "Mesenchymbremse" bezeichnet,ist antiphlogistisch,antiexsudativ,antiallergisch,immunsuppressiv (Kuschinsky 1975; Kaiser 1977).Auf Grund dieser Eigenschaften und der nosologischen Verwandtschaft der Arteriitis temporalis mit den Autoimmunkrankheiten boten sich die Kortikosteroide als Therapie der Wahl an.

2.8.2 Systemische Wirkung

Die rasch einsetzende Wirkung der Kortikosteroide auf die systemischen Allgemeinerscheinungen der Arteriitis temporalis wird vielfach beschrieben (Birkhead 1957; Alestig&Barr 1963; Wilske&Healey 1967; Hamilton 1971; Fauchald et al.1972; u.a.).Der Effekt setzt nach 4-72 Stunden ein und äußert sich in Abnahme bzw.Verschwinden des allgemeinen Krankheitsgefühls,der Cephalgien, Kauschmerzen und der polymyalgischen Beschwerden.(Daß die Arterienresektion zusätzlich ein wichtiger thera-

peutischer Faktor bei der Beseitigung der Cephalgien ist,wurde eingangs erwähnt).Nach 2-3 Tagen sind die Patienten gewöhnlich afebril,innerhalb von 7-10 Tagen normalisiert sich bei den meisten Patienten die Blutsenkungsgeschwindigkeit.

2.8.3 Therapie und Prophylaxe des Augenbefalls

Die Behandlungserfolge eines bereits eingetretenen Augenbefalls sind überwiegend bescheiden (Schneider et al.1971; Francois 1975; u.v.a.).Näheres s.unter Prognose quoad visum.

Wie oben ausgeführt,ist das Zeitintervall zwischen dem Befall des ersten und zweiten Auges häufig sehr kurz. Die starke Gefährdung des zweiten Auges wird vielfach betont (Wagener 1958; Whitfield 1963; Meadows 1966; Cullen 1967; Goder 1968; Hamilton 1971; Hayreh 1975; u.a.).

Einhellig wird die Ansicht vertreten,daß bei einem eingetretenen Augenbefall und Verdacht auf eine Arteriitis temporalis eine sofortige hochdosierte Kortikoidtherapie einsetzen soll und nicht erst die bioptische Sicherung der Diagnose abgewartet werden soll (Cullen 1967; Blodi 1969; Hamilton 1971; Cohen 1973; u.a.).Diese Forderung wird vor allem im Hinblick darauf vertreten,daß bei einseitigem Augenbefall ein Befall des zweiten Auges verhindert werden muß.Dies wird als die wichtigste Funktion der Kortikoidtherapie angesehen.

Birkhead (1957) berichtete als einer der ersten über eine deutliche Senkung der Zahl von bilateralen Erblindungen bei Arteriitis temporalis:während sie vor Einführung des Kortisons in seiner Klinik 17% betrug,sank sie beim Kortisonbehandelten Kollektiv auf 9%.

Die prophylaktische Wirkung der Kortikoidtherapie wird

u.a.in Berichten von Palm (1958), Parsons-Smith (1959), Mosher (1959),Hollenhorst (1960), Cullen (1967), Cohen (1973) und Johnston (1973) bestätigt.

Über Fälle von okulärem Befall u n t e r Kortikoidtherapie berichteten u.a.Russell (1959), Whitfield (1963), Egge (1966) und Meadows (1966).Nach dem letztgenannten Autor erfolgte der Befall des 2.Auges meist innerhalb der ersten 10 Behandlungstage.Dies wird damit erklärt, daß die Blutversorgung des N.opticus bei Therapiebeginn vermutlich bereits an der kritischen Grenze lag und die Therapie somit zu spät einsetzte,um den Verlauf abwenden zu können.

Ausnahmefälle sind Mitteilungen über Augenbefall unter langjähriger Kortikoidtherapie: Miller (1964) berichtete über einen Patienten,bei dem es 3 Jahre nach Diagnosestellung zu einem Augenbefall unter Erhaltungstherapie kam.Ein ähnlicher Fall findet sich bei Cullen (1972). Nach diesem Bericht stand der Patient bereits 7 Jahre wegen einer nachgewiesenen Arteriitis temporalis unter Kortison.

Häufiger werden Erblindungen wegen zu rascher Reduzierung bzw.zu frühen Absetzens der Kortikoidtherapie beschrieben.Das bezieht sich meist auf das zweite Auge, aber auch auf den Verlust von wiedergewonnener Funktion am ersten Auge (Svane-Knudsen 1960: Cullen 1963; Hoigné& Niesel 1969; Hamilton 1971; Fontaine&Rousselie 1978).

2.8.4 Dosis und Dauer der Kortikoidtherapie

Aus dem Vorangegangenen ergibt sich die Frage:
wie hoch und wie lange müssen Kortikoide verabreicht werden,um einerseits optimalen therapeutischen und prophylaktischen Effekt zu erzielen,andererseits die Patienten nicht den Risiken einer zu langen und überdosierten Kortikoidtherapie auszusetzen?

Daß eine Langzeittherapie mit Kortikoiden nicht ohne Gefahren und Nebenwirkungen ist, -insbesondere wenn man das fortgeschrittene Alter der Arteriitis-temporalis-Patienten bedenkt- ,ist bekannt.Es finden sich häufig Berichte,in denen Kortison-Nebenwirkungen entweder in Kauf genommen wurden oder zum vorzeitigen Absetzen der Therapie zwangen: schwere Osteoporosen mit Knochen-und Wirbelfrakturen (Paulley&Hughes 1960; Cohen 1973); Cushing-Syndrom und Steroiddiabetes (Birkhead 1957; Wagner&Anweiler 1972; Cohen 1973; Hunder 1975).Über thromboembolische Komplikationen mit z.T.letalen Folgen berichteten Wadman&Werner (1972), Niemeyer&Broglie (1972) und Wagner&Anweiler (1972).

Übereinstimmung herrscht darin,mit einer hohen Initialdosis (70-100 mg Prednison bzw. Prednisolon) zu starten (Hamilton 1971; Cohen 1973; Burde 1973; Hollwich 1975; Fontaine&Rousselie 1978; u.a.)

Erhaltungsdosen von 25-50mg Prednison/die für 1-2 Jahre hält Cohen (1973) für angemessen.Henkind (zit.bei Cullen&Coleiro 1976) dosiert ebenfalls in dieser Höhe.

Von den meisten Autoren werden jedoch wesentlich niedrigere Langzeitdosen als adäquat angesehen.Cullen&Coleiro (1976) empfehlen eine Reduktion der Initialdosis um 5mg/die bis auf eine Erhaltungsdosis von 5-15 mg/die. Diese Dosis geben die Autoren für 1/2 Jahr bei bilateralem Augenbefall und für mindestens 1 Jahr,sofern noch keine Augenbeteiligung bzw.ein unilateraler Augenbefall vorliegt.Ähnlich äußert sich auch Francois (1975).

Bei Burde (1973) erfolgt ein langsameres Ausschleichen der Kortikoidmedikation: 80-100mg Prednison/die für 2-3 Wochen,danach Reduktion um 10mg/Woche,bis man auf 10mg/die angelangt sei.

Eine Erhaltungsdosis um 10-15mg empfiehlt auch Hamilton (1971),der jedoch eine durchschnittliche Therapiedauer von 6-8 Monaten für ausreichend hält.Russell (1959),

Paulley&Hughes (1960) und Meadows (1966) liegen mit ihren Therapievorschlägen aud ähnlicher Linie.

Eine minimale Therapiedauer von 2 Jahren fordern u.a.Hoigné&Niesel (1969),Fauchald et al.(1972) sowie Fontaine&Rousselie (1978).Dies wird mit Beobachtungen von Rezidiven innerhalb dieses Zeitraums nach Kortisonabsetzung begründet.

2.8.5 Kriterien der Langzeittherapie mit Kortikoiden

U.a.rät Goder (1968) von einem allzu starren Therapieschema ab.Dabei sei vor allem die erwiesene Selbstheilungstendenz zu berücksichtigen (s.dazu unter Prognose quoad vitam).Weiterhin muß (nach Hayreh 1975) der jeweilige klinische Befund beim Langzeit-Therapieplan individuell bewertet werden.So sei es nicht sinnvoll,einem Patienten mit einer bilateralen irreversiblen Amaurose nach symptomatischer systemischer Besserung noch eine Langzeit-Kortikoidtherapie zuzumuten.Anders sei zu verfahren,wenn eine Augenbefallsprophylaxe indiziert ist.

Übereinstimmend wird in der

Blutsenkungsgeschwindigkeit (BSG)

der verläßlichste Parameter der entzündlichen Aktivität gesehen (Roux 1954; Birkhead 1957; Palm 1958; Russell 1959; Hollenhorst 1960; Whitfield 1963; Meadows 1966; Cullen 1967; Goder 1968; Hamilton 1971; Hayreh 1975; Hunder 1975).

Die Autoren betonen,daß Dauer und Dosierung einer adäquaten Kortikoidtherapie der jeweiligen BSG anzupassen sei.Dabei sei die niedrigste Dosis (mindestens jedoch 10mg Prednison),die die BSG auf normalem Niveau halte,die angemessene (Francois 1975).Nach Johnston (1973) sollten ab 2.Monat nach Therapiebeginn alle 2 Wochen BSG-Kontrollen durchgeführt werden.Einheitlich

wird gefordert,bei jedem BSG-Anstieg und/oder Anhalt für ein klinisches Rezidiv mit einer entsprechenden Erhöhung der Kortikoiddosis zu reagieren.In der Regel waren Exazerbationen der Arteriitis temporalis von einem Wiederanstieg der BSG begleitet (Palm 1958; Svane-Knudsen 1960; Whitfield 1963; Hoigné&Niesel 1969; Hamilton 1971; Fauchald 1972).

Von einigen Autoren werden

wiederholte Temporalisbiopsien

als Indikator für die Aktivität des arteriitischen Prozesses und damit auch für die Dauer und Dosierung der Kortikoidtherapie durchgeführt (Cullen 1972; Fauchald 1972; Cohen 1973).

Cullen fand dabei nach 3-6 Monaten Therapie regelmäßig inflammatorische Veränderungen und -selten- auch nach 12-24 Monaten.

Fauchald führte bei 15 unter Kortikoidtherapie stehenden Patienten erneute Temporalisbiopsien durch.Dabei zeigte sich in 4 Fällen (durchschnittlich 16 Monate unter Therapie) eine aktive Arteriitis, in den übrigen 11 Fällen (durchschnittlich 27-40 Monate unter Therapie) Residualinfiltration oder meist Narbenstadium.

Der gleiche Autor untersuchte die Temporalarterien von 20 Patienten nach Beendigung der Kortikoidtherapie.Er fand dabei in 2 Fällen (4 Jahre nach Diagnose,2 Jahre nach Therapie) aktive Entzündungszeichen.Die übrigen 18 Patienten (ca.4-6 Jahre nach Diagnose und 3-4 Jahre nach Therapie) waren zum größten Teil histologisch ausgeheilt,einige wenige hatten noch geringe Residualinfiltration.Fauchald sah k e i n e Korrelation zwischen klinischen und histologischen Aktivitätsmerkmalen; so zeigten z.B. drei histologisch ausgeheilte Patienten klinische Exazerbationen (keine okulären).

Cohen fand bei 4 von 10 Patienten nach 1 Jahr (hochdo-

sierter) Kortikoidtherapie histologisch aktive Entzündungszeichen.Er empfiehlt wiederholte Biopsien als Leitlinie für die Dauertherapie, was von anderen Autoren (Andersen 1969; Hamilton 1971; Kearns 1973) als unsicheres Kriterium in Frage gestellt wird.

2.8.6 Applikationsformen bei Langzeit-Kortikoidtherapie

Nach Labhart (1978) führt eine 4-5monatige Therapie mit 15mg Prednisolon/die zu einer maximalen Nebennierenrindenatrophie,die monatelang anhält.Nach einer Behandlungszeit von 15 Monaten resultiere eine zusätzliche Funktionsschädigung des Hypophysenvorderlappens.Interkurrente ACTH-Gaben wurden von einigen Autoren auch bei der Therapie der Arteriitis temporalis verwandt (Parsons-Smith 1959; Palm 1958; Johnston 1973; Cullen & Coleiro 1976). Neueren Forschungen zufolge können diese jedoch eine NNR-Atrophie nicht verhindern, sondern führen sogar zu einer Verlängerung der Restitutionsphase des Hypothalamus-HVL-NNR-Systems (nach Kaiser 1977).

Um die NNR-Atrophie zu verhindern,wurden in den letzten Jahren neue Applikationsformen propagiert. Die alternierende Therapie, d.h.Verabreichung der für 48 h nötigen Steroiddosis morgens auf einmal jeden 2.Tag, wurde als optimal hinsichtlich der NNR-Funktion und auch der Nebenwirkungen angesehen (Harter et al.1963; MacGregor 1969; Ackerman et al.1970).

Bei stark entzündlichen und auch schmerzhaften Prozessen, wie der Arteriitis temporalis und der Polymyalgia rheumatica, wird die zirkadiane Therapie empfohlen, d.h. die gesamte Tagesdosis wird morgens verabreicht (Bethge 1971; Schulz&Retiene 1971).Im Gegensatz zu einer über den Tag verteilten Dosierung bestehe hierbei ein minimaler Hemmeffekt der NNR.

Hunder et al.(1975) verglichen in einer prospektiven Studie von 60 Patienten mit Arteriitis temporalis die ver-

schiedenen Applikationsformen.Dabei fanden sie eine zufriedenstellende Depression der BSG sowie Schmerzfreiheit bei einmaliger täglicher Applikation.Die BSG lag beim Kollektiv mit alternierender Therapie doppelt so hoch (um 45mm/1.h durchschnittlich); bei 2/3 der Fälle traten außerdem Cephalgien und myalgische Beschwerden am behandlungsfreien Tag auf.Anders verhielt es sich mit den Steroid-Nebenwirkungen (Osteoporosen,Steroiddiabetes):diese traten nur in der Gruppe mit täglicher Applikation auf,während sie bei alternierender Therapie nicht beobachtet wurden.Die Autoren kamen zu dem Schluß, daß trotz der geringeren Nebenwirkungsquote die alternierende Therapieform wegen der ungenügenden symptomatischen Wirkung nicht als Langzeitbehandlung bei Arteriitis temporalis zu empfehlen sei.

2.9 PROGNOSE der ARTERIITIS TEMPORALIS

2.9.1 Prognose quoad visum

Diese ist für die befallenen Augen auch in der Ära der Kortikoidtherapie überwiegend ungünstig (Hollenhorst 1960; Meadows 1966; Goder 1968; Hamilton 1971; Francois 1975; Welt&Doden 1978).

Während bei partiellem Visusverlust Besserungen mäßigen Grades und sogar Restitutio ad integrum häufiger berichtet werden (Pestalozzi&Martenet 1961; Whitfield 1963; Egge 1966; Cullen 1967; Hørven 1973; Cohen 1973),sind die Besserungsaussichten bei totalem Visusverlust gering.

So findet sich in der Literaturzusammenstellung von Schneider et al.(1971),die 236 Augen mit einem Aufnahmevisus von Fingerzählen bis Amaurose umfaßt, eine errechnete Besserungsquote von 15%.In der von mir auf 577 Augen erweiterten Zusammenstellung kommt man für diesen Visusbereich nur auf 8,7% berichtete Besserungen (Einzelheiten s.Diskussion).

Der Zusammenhang zwischen Therapieerfolgen und dem Zeitintervall,das zwischen Visusverlust und Einsetzen der Therapie liegt,wird von einer Reihe von Autoren unterstrichen (Parsons-Smith 1959; Goder 1968; Hayreh 1975; u.a.).

2.9.2 Prognose quoad vitam

Die große Selbstheilungstendenz der Arteriitis temporalis wird häufig betont (Palm 1958; Siegenthaler 1961; Whitfield 1963; Meadows 1966; Hamilton 1971; Wilkinson&Russell 1972).Nach Roux (1954),der eine umfassende Literaturzusammenstellung der Vor-Cortisonära publizierte,heile die Arteriitis in der Regel nach 6 Monaten bis zu 2 Jahren spontan aus.
Zwar wurde durch Goder (1966) elektronenmikroskopisch eine Synthese von elastischen Gefäßwandbestandteilen nach längerer Kortikoidtherapie demonstriert; u.a.haben jedoch die oben erwähnten wiederholten Temporalisbiopsien floride inflammatorische Veränderungen trotz $1^1/2$jähriger Kortikoidtherapie aufgezeigt (Fauchald 1972; u.a.).Dies stützt die überwiegende Auffassung,daß die Dauer des Leidens trotz eindrucksvoller symptomatischer Besserung und Augenbefallsprophylaxe durch die Therapie nicht wesentlich beeinflußt wird (Birkhead 1957; Siegenthaler 1961; Andersen 1969; Hoigné&Niesel 1969; Hamilton 1971; Wagner&Anweiler 1972; Johnston 1973).

Wie im historischen Überblick und im Abschnitt "Neurologische Manifestationen" ausgeführt,finden sich in der Literatur eine Reihe autoptisch gesicherter Fälle von Arteriitis temporalis,bei denen die Erkrankung als Todesursache nachgewiesen werden konnte.Diesen Fällen mit letalem Ausgang lag meist kardialer Befall (Gilmour 1941; Sproul 1942; Cooke et al.1946; Cardell&Hanley 1951; Frangenheim 1952; Crompton 1959; Spencer&Hoyt 1960; Ainsworth et al. 1961) bzw.cerebraler Befall (Anderson 1947; Jennings 1948; Heptinstall et al.1954; Symonds&Mackenzie 1957;

McCormick&Neubuerger 1958; Meadows 1966; Wilkinson&Russell 1972) zugrunde.

Die Angaben zur L e t a l i t ä t der Arteriitis temporalis sind nicht einheitlich,da Autopsien in der überwiegenden Zahl der Fälle nicht durchgeführt wurden. In älteren Publikationen (Andersen 1947; Crosby&Wadsworth 1948) wird sie auf 10-15% beziffert.Auch bei Roux (1954) findet sich eine Letalitätsrate von 10%.Der Autor hatte bei 25 der 248 Patienten seiner Literaturzusammenstellung einen ursächlichen Zusammenhang zur Grundkrankheit hergestellt.

Whitfield (1963) nennt für sein Krankengut eine 20%ige Letalität,ohne sie jedoch durch Sektionsbefunde belegen zu können.Nach Hamilton (1971) dürften die Überlebensaussichten wesentlich besser sein.Östberg (1971) untersuchte in einer größeren Autopsiestudie die Todesursachen von Arteriitis-temporalis-Fällen im Vergleich zu unausgewählten Todesfällen dieser Altersgruppe.Dabei konnte der Autor keine höhere Letalität im Morbus-Horton-Kollektiv bzw.Unterschiede in den Todesursachen feststellen.

3.0 EIGENE ERGEBNISSE

3.1 Untersuchungsgut

Von Januar 1970 bis Februar 1978 behandelten wir in der Augenklinik des Klinikums Charlottenburg der Freien Universität Berlin 42 Patienten mit histologisch gesicherter Arteriitis temporalis (Morbus Horton).

3.2 Geschlechtsverteilung

Bei unserem Patientengut handelte es sich um 9 Männer und 33 Frauen.

3.3 Altersverteilung

Das Alter der Patienten lag zwischen 68 und 90 Jahren,mit einer deutlichen Häufung im 7.und 8.Lebensjahrzehnt.Das Durchschnittsalter lag um 75,5 Jahren (s.Abb.1).

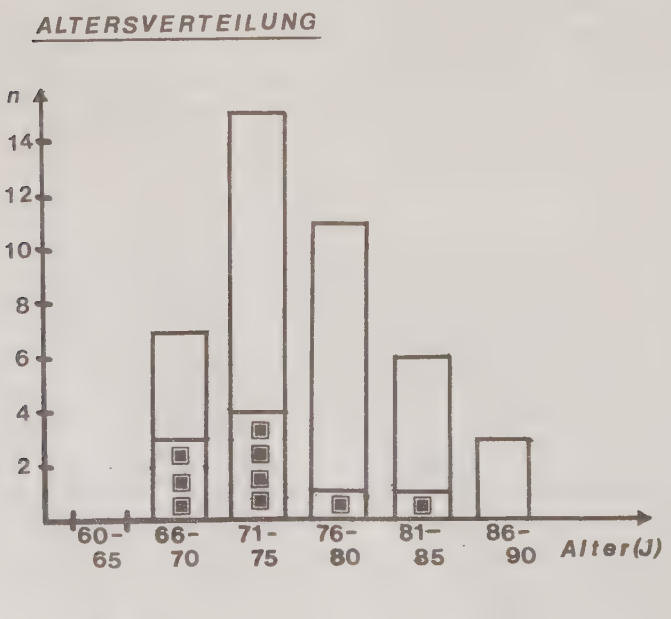


Abb.1

Bei unserem Patientengut trat in 38 der 42 Fälle eine Augenbeteiligung auf,davon in 17 Fällen bilateral und in 21 Fällen unilateral.Die übrigen 4 Patienten hatten keine Augenbeteiligung (s.folg.Aufstellung):

ARTERIITIS-TEMPORALIS-FÄLLE (Jan.1970-Febr.'78)	:	42
m i t Augenbeteiligung	:	38
o h n e "	:	4
B i l a t e r a l e r Augenbefall	:	17
U n i l a t e r a l e r "	:	21

3.4 SYMPTOMATOLOGIE

3.4.1 Allgemeine subjektive Symptomatologie

Neben der akuten Visusherabsetzung,die zur Klinikaufnahme führte,ließen sich in der Mehrzahl der Fälle P r o d r o m i eruieren.Sie reichten von 2 Wochen bis zu 1/2 Jahr vor dem eingetretenen Visusverlust.

Im einzelnen waren es :

a) uncharakteristisches Krankheitsgefühl	in 34 Fällen
b) heftige Kopfschmerzen	in 31 "
davon typische Schläfenschmerzen	in 22 "
diffuser Kopfschmerz	in 5 "
Nacken-u.Hinterkopfschmerz	in 4 "
c) Kau-und Schluckbeschwerden	in 5 "
d) "Polymyalgia rheumatica"	in 7 "
e) Amaurosis fugax	in 8 "

3.4.2 Objektive Symptomatologie

Hier ist neben dem ophthalmoskopischen Befund, der unter "Ophthalmologisches Erscheinungsbild" abgehandelt wird, der

3.4.2.1 Palpationsbefund

zu nennen. In 32 (=76,2%) der Fälle ließen sich druckschmerzhafte, verhärtete, strangartige Temporalarterien palpieren, stets beidseitig. In 23 Fällen waren sie pulslos und in 9 Fällen schwach pulsierend. Bei 10 Patienten war zudem das Hautgebiet über den Temporalarterien entzündlich gerötet.

Bei 10 Patienten waren Palpationsbefund und Inspektionsbefund der Temporalarterien unauffällig.

3.4.2.2 Laborbefunde

a) Blutsenkungsgeschwindigkeit (BSG)

Bei jedem Patienten mit einer Ischämie der Retina oder des N.opticus wurde routinemäßig bei Aufnahme die BSG bestimmt.

Unsere 42 Arteriitis-temporalis-Patienten wiesen bei Aufnahme folgende BSG nach der 1.Stunde auf:

BSG (mm/1.h) :		
16 - 30	:	2 Pat. (= 4,8%)
31 - 50	:	3 " (= 7,1%)
51 - 75	:	10 " (=23,8%)
76 - 100	:	12 " (=28,6%)
über 100	:	15 " (=35,7%)
		42 Pat. (=100%)

Wie im Abschnitt THERAPIE ausgeführt wird, erhielten die Patienten im Regelfall neben einer microzirkulationsanregenden Infusionstherapie eine Kortikoidbehandlung. Sie bestand in einer Initialdosis von 100mg Prednisolon, die alle 2 Tage um 20mg reduziert wurde bis zu einer Erhaltungsdosis von 10mg/die.

Betrachtet man die BSG (mm/1.h) n a c h durchgeführter Cortison-Therapie (nach ca. durchschnittlich 10-tägigem Klinikaufenthalt), so läßt sich in den überwiegenden Fällen eine deutliche Depression der BSG feststellen. Aufgeschlüsselt zeigt sich folgendes Bild:

BSG (mm/1.h)

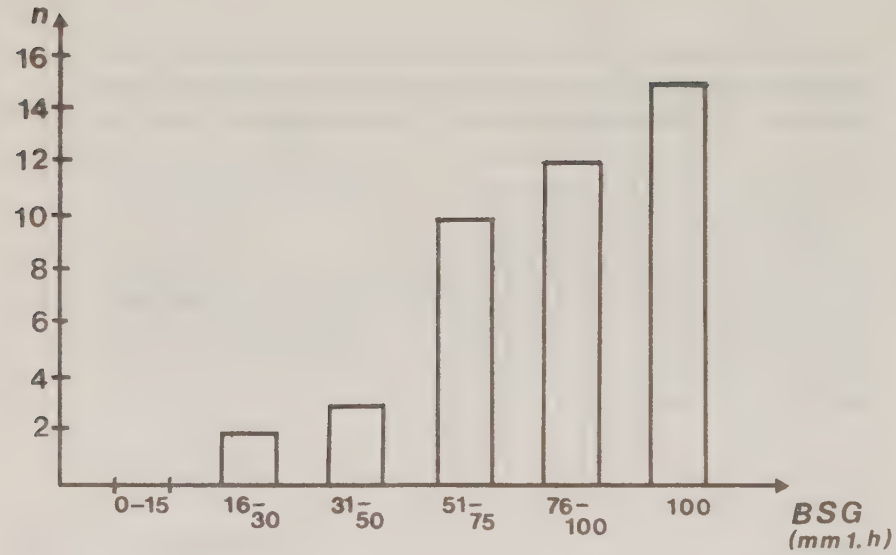
unter 15	:	7 Pat.	(=16,6%)
16 - 30	:	12 "	(=28,6%)
31 - 50	:	11 "	(=26,2%)
51 - 75	:	2 "	(= 4,8%)
76 - 100	:	8 "	(=19,0%)
über 100	:	2 "	(= 4,8%)
		42 Pat.	(=100%)

Auf den folgenden Abbildungen 2 und 3 sind die BSG-Befunde in Diagrammform dargestellt.

b) weitere Laborbefunde

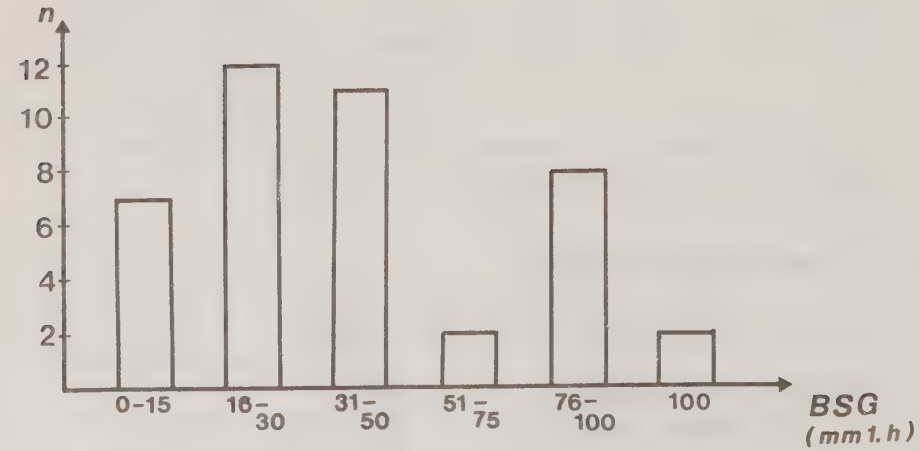
Außer der beschleunigten BSG fanden sich :

eine hypochrome ANÄMIE (Hb 9-11g%, Hb_E <27 ‰)	bei 27 Pat. (=64,3%)
eine LEUKOZYTOSE (>9000/mm^3)	bei 22 " (=52,4%)
eine DYSPROTEINÄMIE	bei 29 " (=69,0%)



BSG vor d.Cortison-Therapie

Abb.2



BSG nach d.Cortison-Therapie

Abb.3

diese zeigte sich

in einer α_2-Globulinvermehrung (14-21 rel.%)	bei	23 Pat.(=54,8%)
diese kombiniert mit einer Hypalbuminämie (35-46 rel.%)	bei	16 " (=38,1%)
in einer γ-Globulinvermehrung	bei	6 " (=14,3%)

Anm.:Die Normalwerte unseres Elektrophorese-Labors :

Albumine : 55-68 rel.%	β-Glob.: 9-14 rel.%
α_1-Glob.: 2- 4 rel.%	γ- " : 11-19 rel.%
α_2- " : 5-10 rel.%	

3.5 HISTOLOGIE

Von Januar 1970 bis Februar 1978 wurde in unserer Augenklinik bei 152 Patienten eine (beidseitige) Temporalisbiopsie durchgeführt.Sie wurde nicht generell bei jedem Gefäßverschluß vorgenommen,sondern dann wenn Blutsenkungsgeschwindigkeit und/oder klinischer Verlauf den Verdacht auf eine Arteriitis temporalis aufkommen ließen.

3.5.1 Operative Technik der Temporalisbiopsie :

Nach Rasur der Schläfenregion und Desinfektion wird in Höhe der Spina helicis der Ohrmuschel,ca.1cm davon entfernt, der Verlauf der A.temporalis superfic.getastet und mit Farbstoff markiert.Nach Injektion des Lokalanästhetikums wird ein ca.3cm langer horizontaler Hautschnitt gelegt,die Arterie stumpf präpariert,mittels Catgut unterbunden und ein ca.3-4cm langes Arterienstück reseziert,wobei darauf geachtet wird,das Gefäßstück nicht zu zerren oder zu quetschen.Das Excisat wird sofort in 10%iges Formalin eingebracht.Ein Wundverschluß mit Einzelknopfnähten beendet den

Eingriff.Komplikationen traten bei der Resektion in keinem Fall auf.

Die Gefäßexcisate wurden im Pathologischen Institut des Klinikums Charlottenburg (Direktor:Prof.Dr.S.Blümcke) histologisch untersucht und befundet.

3.5.2 Anteilsmäßige Häufigkeit der Arteriitis temporalis an sämtlichen Temporalisbiopsien

Das histologische Ergebnis der 152 Temporalisbiopsien zeigte:

in 42 Fällen (=27,6%) eine Arteriitis temporalis

in 99 " (=65,1%) eine Arteriosklerose unterschiedlichen Grades

in 7 " (= 4,6%) einen Normalbefund

in 3 " (= 2,0%) eine unspezifische Vaskulitis

in 1 Fall (= 0,66%) eine Thrombangiitis obliterans

In Diagramm-Form ergibt sich folgendes Bild :

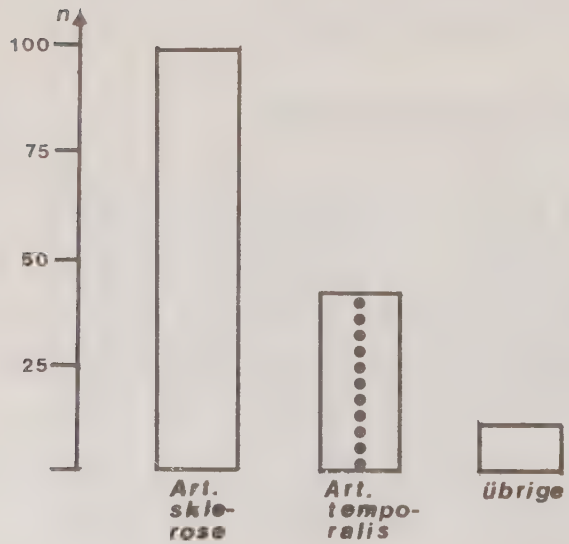


Abb.4

Zahlenmäßige Auswertung von 152 Temporalisbiopsien

3.5.3 Klinisches Bild bei sämtlichen Temporalisbiopsien

Die folgende Abbildung gibt Aufschluß über das klinische Bild der 152 Patienten, bei denen im erwähnten Zeitraum eine Temporalisbiopsie vorgenommen wurde.

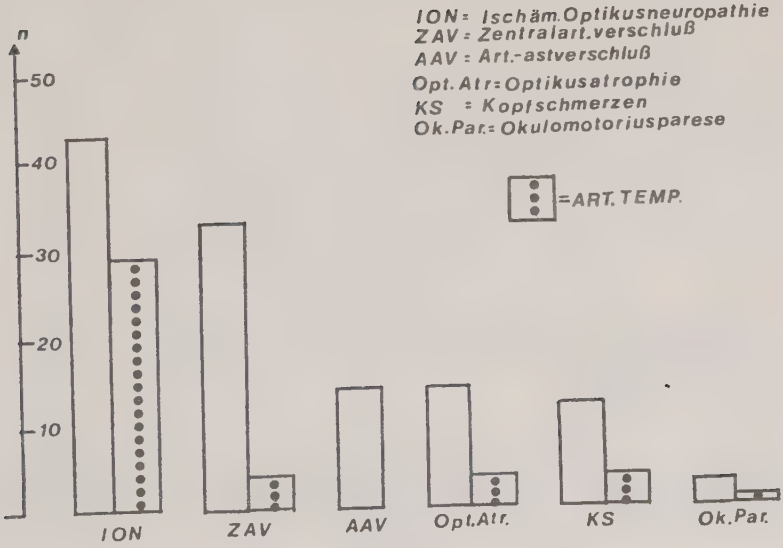


Abb.5 Klinisches Bild b.152 Temporalisbiopsien

Die zahlenmäßige Auswertung des klinischen Bildes bei diesen 152 Fällen war:

in 72 Fällen	(=47,4%)	eine Ischämische Optikusneuropathie (davon in 29 F.:Art.temporalis)
in 37 "	(=24,3%)	ein Zentralarterienverschluß (davon in 4 F.:Art.temporalis)
in 14 "	(= 9,2%)	ein Arterienastverschluß (Ø Art.temporalis)
in 14 "	(= 9,2%)	eine vaskuläre Optikusatrophie (davon in 4 F.:Art.temporalis)
in 12 "	(= 7,9%)	starke Kopfschmerzen bei hoher BSG (davon in 4 F.:Art.temporalis)
in 3 "	(= 2,0%)	eine Augenmuskelparese b.hoher BSG (davon in 1 F.:Art.temporalis)

Auffällig ist hierbei der relativ hohe Anteil von histologisch gefundener Arteriitis temporalis beim Bild der Ischämischen Optikusneuropathie : er betrug 19,1% bezogen auf sämtliche Biopsien und 40,1% bezogen auf die 72 Biopsien,die wir beim ophthalmoskopischen Erscheinungsbild der Ischämischen Optikusneuropathie durchführten.

3.5.4 Blutsenkungsgeschwindigkeit (BSG) bei sämtlichen Temporalisbiopsien

Betrachtet man die BSG bei den 152 Patienten mit Temporalisbiopsien (bei klinischer Aufnahme),so zeigt die zahlenmäßige Auswertung folgendes Bild :

BSG (mm/1.h)		
0 - 15	: 16 Pat.	(10,5%) (Ø Art.temporalis)
16 - 30	: 22 "	(14,5%) (2 F.: Art.temp.)
31 - 50	: 48 "	(31,6%) (3 F.: Art.temp.)

BSG (mm/1.h) (Forts.)

51 - 75	:	27 Pat.(17,8%) (10 F.:Art.temp.)
76 - 100	:	22 " (14,5%) (12 F.:Art.temp.)
über 100	:	17 " (11,2%) (15 F.:Art.temp.)

Die folgende Abbildung gibt die zahlenmäßige Auswertung in Diagrammform wieder.Wenn auch -wie oben unter Punkt 3.4.2.2 ausgeführt- eine unauffällige oder mäßig beschleunigte BSG die Diagnose Arteriitis temporalis nicht ausschließt,so ist doch die steigende anteilsmäßige Häufigkeit dieses Krankheitsbildes bei stark beschleunigter BSG ersichtlich.

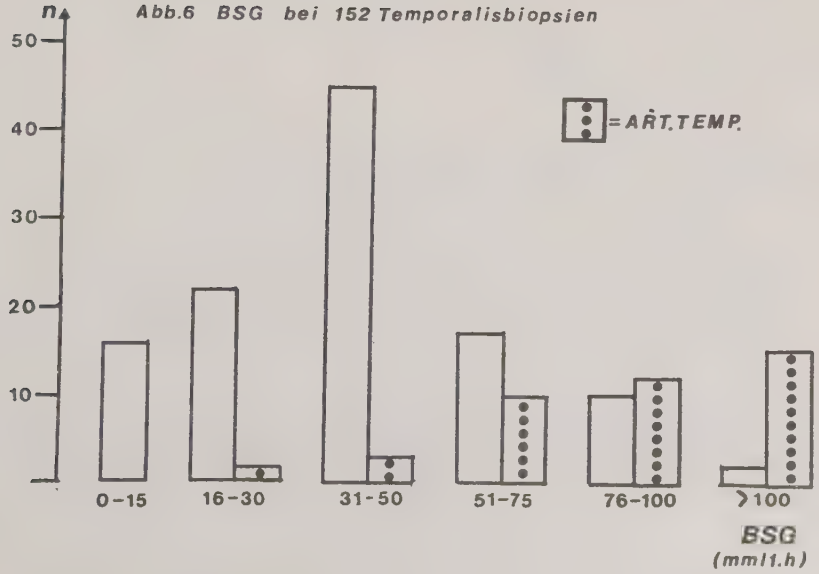


Abb.6 BSG bei 152 Temporalisbiopsien

3.5.5 Histologische Klassifizierung

Wie im pathologisch-histologischen Abschnitt 2.3 ausgeführt, lassen sich bei der Arteriitis temporalis nach Erbslöh und Gläser drei Stadien unterscheiden:

a) exsudative Initialphase = Frühstadium
b) produktive Hauptphase = Stadium II od. florides Stadium
c) regressive Endphase = Stadium III

Listet man unser histologisches Material auf, so waren

1 Präparat dem Frühstadium zuzuordnen,
38 Präparate dem Stadium II " ; bei
3 Präparaten lag ein Übergang vom St.II zum St.III vor.

In 34 Fällen fand sich das typische Bild der Riesenzellarteriitis mit partieller oder vollständiger Lumeneinengung, lympho-histiozytären Infiltraten, Intimawucherung, sekundären Thrombosierungen, Aufsplitterung der Lamina elastica interna und mehrkernigen Riesenzellen.

In 8 Fällen wurden keine Riesenzellen gefunden. Jedoch waren die sonstigen typischen histologischen Merkmale vollständig vorhanden, so daß sie von den Pathologen eindeutig der Arteriitis temporalis zugeordnet wurden.

3.5.5.1 Seitendifferenzen

Während 39 Präparate im histologischen Bild seitengleich waren, boten 3 Präparate Seitendifferenzen:

a) Pat. Minna P., 78J., (Nr.1). Klinisch: ca. 14 Tage alte liseitige Ischämische Optikusneuropathie. Histologie: arteriitische Veränderungen li. stärker ausgeprägt als re., li. Riesenzellen, re. keine Riesenzellen nachzuweisen.

b) Pat. Emma J., 77J., (Nr.3). Klinisch: bilaterale Ischämische Optikusneuropathie; anamnestisch li. 3 Wochen, re. 2 Wochen alt. Histologie: bds. Riesenzellarteriitis vom Stad.

II,re.jedoch deutlich ausgeprägtere inflammatorische Reaktion und stärkere Lumeneinengung.

c) Pat.Martha M.,73J.,(Nr.36).Klinisch:frische li-seitige Ischämische Optikusneuropathie;Visusverlust anamnestisch vor ca.12 Stunden.Histologie:bds.Riesenzellarteriitis; re.weiter fortgeschritten mit Übergang vom Stadium II zum Stadium III,li.frischerer Zustand.

3.6 AUGENKOMPLIKATIONEN

Betrachtet man den Zeitraum,der von dem vom Patienten bemerkten Visusabfall bis zur Klinikaufnahme (und damit zum Therapiebeginn) verstrich,so ergibt sich folgende Tabelle:

3.6.1 Dauer des Visusabfalls bis Therapiebeginn (bei u n i l a t e r a l e m Befall)

a)	6 - 24 Stunden	: 3 Pat.
b)	24 - 48 "	: 3 "
c)	3 - 4 Tage	: 4 "
d)	5 - 7 "	: 3 "
e)	1 - 3 Wochen	: 4 "
f)	4 - 8 "	: 3 "
		20 Pat.

(der 21.Pat.dieses Kollektivs hatte keinen Visusverlust, sondern eine Okulomotoriusparese).

Bei den Patienten mit b i l a t e r a l e m Befall ließ sich für den Befall des 1.Auges folg.Zeitraum eruieren :

a)	unter 24 Stdn.	: Ø Pat.
b)	1 - 2 Tage	: 2 "

c) 3 - 4 Tage : 3 Pat.
d) 5 - 7 " : 3 "
e) 1 - 2 Wochen : 6 "
f) 3 - 4 " : 3 "

17 Pat.

Die Latenzzeit zwischen dem Befall des 1.und 2.Auges schwankte zwischen 12 Stunden und 2 Wochen,mit einem rechnerischen Mittel von 4,0 Tagen:

a) 6 - 24 Stunden : 4 Pat.
b) 1 - 2 Tage : 5 "
c) 3 - 4 " : 4 "
d) 5 - 7 " : 1 "
e) 1 - 2 Wochen : 3 "

17 Pat.

Erklärlicherweise war der Visusverlust des 2.Auges für die Patienten ein dramatisches Ereignis.So gelangten über die Hälfte dieses Kollektivs innerhalb der ersten 24 Stunden zur Klinikaufnahme:

Dauer zwischen dem Befall des 2.Auges und Therapiebeginn:

a) 6 - 24 Stunden : 9 Pat.
b) 1 - 2 Tage : 3 "
c) 3 - 4 " : 2 "
d) 1 - 2 Wochen : 3 "

17 Pat.

3.6.2 OPHTHALMOLOGISCHES ERSCHEINUNGSBILD

Wie oben erwähnt,hatten 38 unserer 42 Patienten mit Arteriitis temporalis eine Augenbeteiligung,davon 21 unilateral und 17 bilateral.Betrachtet man das ophthalmologische Erscheinungsbild,das sich bei Klinikaufnahme bot, so zeigt sich folgendes Ergebnis:

3.6.2.1 Bilaterale Fälle :

Hierbei fand sich

14 mal eine beidseitige Ischämische Optikusneuropathie u.

3 mal ein beidseitiger Zentralarterienverschluß.

3.6.2.2 Unilaterale Fälle :

Hierbei fand sich

15 mal eine Ischämische Optikusneuropathie ,

1 mal ein Zentralarterienverschluß ,

4 mal eine beginnende vaskuläre Optikusatrophie u.

1 mal eine komplette Okulomotoriusparese.

Zusammen beobachteten wir also in 29 Fällen (=76,3% der okulären Fälle) eine Ischämische Optikusneuropathie,in 4 Fällen (=10,5%) einen Zentralarterienverschluß,ebenso häufig eine vaskuläre Optikusatrophie und in 1 Fall (=2,7%) eine Okulomotoriusparese (s.Abb.7).

OPHTHALMOLOG. BILD

	Ischäm. Optikus-Neurop.	ZAV	Optikus-Atrophie	Okulo-mot.-parese
bilat.	14	3		
unilat.	15	1	4	1
	29 (76,3%)	4 (10,5%)	4 (10,5%)	1 (2,7%)

ZAV = Zentralart.-verschluß

Abb. 7

3.6.3 V I S U S V E R L A U F

3.6.3.1 bei b i l a t e r a l e m Augenbefall

Die folgende Abbildung gibt den Verlauf der Sehstörungen bei den 17 Patienten mit beidseitigem Augenbefall im einzelnen wieder.

Linke Spalte: erstbefallenes Auge , rechte Spalte: zweitbefallenes Auge.

Patient	vor der Therapie		unter Therapie	
Nr.3	■	■	■	■
4	■	■	■	■
5	■	■	■	■
6	■	▣	■	■ ▼
12	■	■	■	▣ ▲
16	■	■	■	■
17	□	□	□ ►	□ ►
18	■	□	■	■ ▼
20	■	▣	■	■ ▼
23	■	▣	■	■ ▼
25	■	■	■	■
26	■	■	■	■
29	▣	▣	▣ ▲	▣ ▲
30	▣	□	▣ ►	□ ►
32	■	□	■	■ ▼
34	■	▣	■	▣ ►
35	■	□	■	□ ▲

Legende:

VISUS

■ Amaurose bis Fingerzähler

▣ 1/5o bis 0,1

□ 0,2 bis 1,0

▲ Besserung

► idem

▼ Verschlechteru

Abb.8 Visusverlauf unter der Kortikoidtherapie bei bilateralem Augenbefall

Die zahlenmäßige Auswertung des Visusverlaufs bei b i - l a t e r a l e m Augenbefall zeigt sich in folgender Tabelle:

VISUS	Visus b.Aufn.	Visus b.Entl.	◄► V. idem	▼ V.- Abfall	▲ Visusbesserung gering	mittel	hoch-gradig
Amaurose bis FZ	21	25	20		1		
1/5o bis 0,1	7	5	2	3	2		
0,3	3	-		2		1	
0,6 - 1,0	3	4	3				
	34	34	25	5	3	1	Zahl d. AUGEN

Bis auf die Pat.Nr.17 war der Entlassungsvisus des erstbefallenen Auges in 14 Fällen Amaurose bis FZ,in 2 Fällen ein Sehrest von 1/25 bzw.0,1.

Was das zweitbefallene Auge anbelangt,so betrug der Entlassungsvisus in 11 Fällen Amaurose bis FZ,in 3 Fällen ein Sehrest von 1/5o bis 0,1 und bei 4 Augen (3 Pat.) zwischen 0,6 und 1,0.

Bei 2 Patienten (Nr.18 und Nr.32) war der Visusverfall des 2.Auges trotz Therapie nicht aufzuhalten.Beide Patienten verschlechterten sich von einem Ausgangswert von 0,3 auf Amaurose.Bei 3 weiteren Patienten (Nr.6,20 u.23) verschlechterte sich der Visus ebenfalls (auf Handbewegung

bis Amaurose).Die Aufnahmevisen waren hierbei in 1 Fall 0,1 und in 2 Fällen Metervisus.

Geringgradige Visusbesserungen waren bei 3 Augen (2 Patienten) zu verzeichnen: 1 Auge (Pat.Nr.12) von Handbewegung auf 1/15; Pat.Nr.29: Besserung RA von 1/25 auf 0,05 und LA von 0,05 auf 0,1.

3.6.3.1.1 KASUISTIK

Bei 4 Augen von 3 Patienten (Nr.17;Nr.30;Nr.35) konnte ein Entlassungsvisus von 0,6 - 1,0 erzielt bzw.erhalten werden:

a) Pat.Hertha K.,73J.,(Nr.17).Sie hatte eine relativ kurzfristige Visusanamnese (Schleiersehen auf dem RA seit 2 Tagen,auf dem LA seit 12 Stunden).Seit ca.6 Wochen litt sie unter heftigen Schläfenkopfschmerzen.Die Pat.bot ophthalmoskopisch beidseits ein ausgeprägtes Papillenödem, perlschnurartige Ödemherde und vereinzelte strichförmige Blutungen am Papillenrand.Der Visus war noch beidseits voll,die Gesichtsfelder stark konzentrisch eingeengt mit erheblich vergrößertem blinden Fleck.Der Palpationsbefund zeigte verhärtete,prominente,schwach pulsierende Temporalarterien.Die Aufnahme-BSG betrug 112/133 mm.Das patholog.-histologische Resultat der Temporalisbiopsie erbrachte eine floride Riesenzellarteriitis.

Unter sofortiger hochdosierter Kortikoidtherapie und Infusionsbehandlung mit Rheomacrodex kam es zu einer langsamen Rückbildung des Papillenödems.Entlassungsvisus bds.: 1,0.Die Gesichtsfelder waren bei Entlassung deutlich wieder erweitert.4 Jahre nach dem stationären Aufenthalt ist der Visus noch voll geblieben; die Pat.erhält noch von ihrem Hausarzt 10mg Prednison als Dauertherapie.

b) Pat.Lucie B.,73J.,(Nr.30).Anamnestisch bestanden bei dieser Pat.keine Kopfschmerzen.2 Wochen vor Klinikaufnah-

me war eine plötzliche Visusverschlechterung des LA aufgetreten,seit 1 Tag bemerkte sie ein Schleiersehen vor dem RA.Der Visus des RA betrug 0,6,der des LA 1/25.Das Gesichtsfeld des RA war stark konzentrisch eingeengt und wies ein großes coecozentrales Skotom auf; das GF des LA zeigte einen Ausfall des nasalen unteren Quadranten.Fundus RA: Papille unscharf begrenzt,ödematös,gering prominent,einzelne peripapilläre Blutungen; im übrigen deutlich sklerotisch verändertes Gefäßbild.Fundus LA: massives blasses Papillenödem,ebenfalls Blutungen am Papillenrand.
Die Temporalarterien waren bei dieser Pat.unauffällig, ebenso die BSG (16/32mm).Die Arterienresektion erfolgte bei ihr,weil uns die rasche zeitliche Aufeinanderfolge einer bilateralen Ischämischen Optikusneuropathie als verdächtig auf eine Arteriitis temporalis erschien,was histologisch bestätigt wurde.Sie ist eines der wenigen Beispiele einer sog."occulten Form" einer Arteriitis temporalis in unserem Patientengut.- Unter intensiver Kortikoidtherapie konnte ein Entlassungsvisus auf dem RA von 0,6 - 0,7p erhalten werden; der Ausfall des nasalen unteren Quadranten verblieb.Das erstbefallene Auge besserte sich nicht.

c) Pat.Else B.,71J.,(Nr.35).Anamnese: Schläfenkopfschmerzen seit ca.8 Wochen,myalgische Beschwerden in Nacken und Schultern.Nach plötzlichem Visusverlust des RA 1 Woche zuvor bemerkte sie seit einigen Stunden auch eine Verdunkelung vor dem LA.Der Visus betrug bei Aufnahme RA Lichtschein von temporal,der Visus des LA 0,3.Gesichtsfeld RA: nicht aufnehmbar; GF LA: untere Hemianopsie.Fundus RA:Papille blaß,ödematös,unscharf begrenzt; große Cotton-Wool-Exsudate peripapillär.Fundus LA:Papille mäßig ödematös und unscharf,gering prominent; vereinzelte kleinere Cotton-Wool-Exsudate; keine Blutungen.Beidseits Arterien stark verengt mit Kaliberunregelmäßigkeiten.
Der Tastbefund zeigte strangartig verhärtete,pulslose Temporalarterien.Die BSG betrug bei Aufnahme 85/140 mm.Histo-

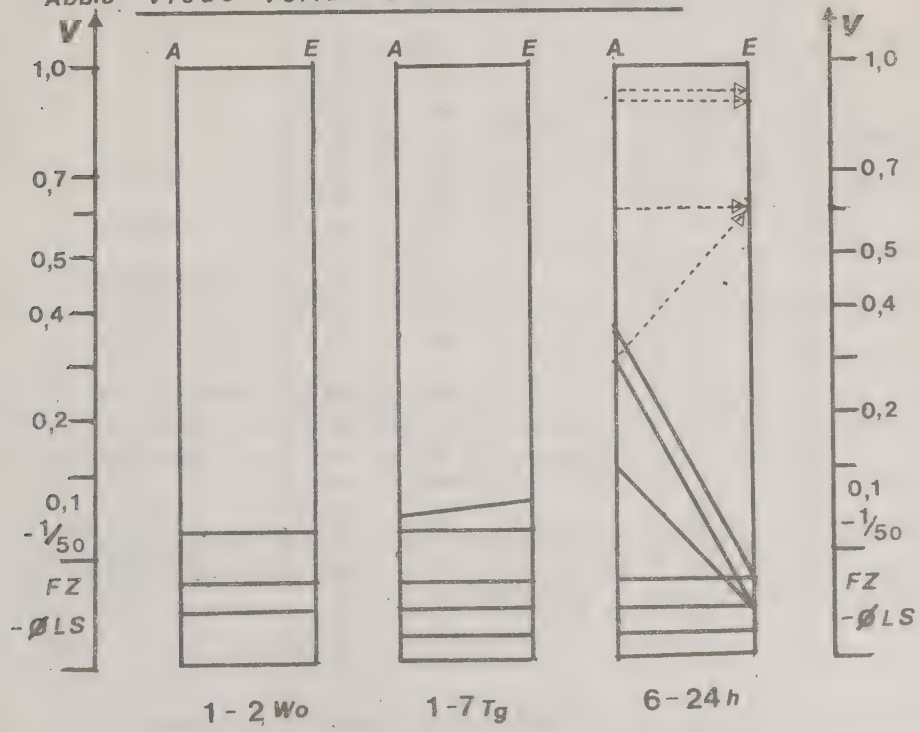
logie:bds.floride Riesenzellarteriitis
Während das RA erblindete,konnte der Visus des LA auf 0,6p angehoben werden; das Papillenödem bildete sich zurück.Ein nasal unterer Quadrantenausfall blieb im GF zurück.

3.6.3.1.2 Abhängigkeit des Visusverlaufs von der Anamnesedauer

Die folgende Abbildung gibt den Visusverlauf für das z w e i t e Auge in Relation zur anamnestischen Dauer des Visusverlustes wieder.

Anfang (A) und Ende (E) der Säulen bedeuten Aufnahme- bzw.Entlassungsvisus.

Abb.9 Visus-Verlauf b.bilateralem Befall



Aus der Abbildung ist die überwiegend negativ gleichbleibende bzw. abfallende Tendenz ersichtlich. Lediglich in der rechten Säule, die das Kollektiv mit der Anamnesedauer bis zu 24 Stunden für den Visusabfall des 2.Auges wiedergibt, befinden sich die guten Funktionen bei den oben erwähnten 4 Augen von 3 Patienten.

3.6.3.2 VISUSVERLAUF bei unilateralem Augenbefall

Die folgende Abbildung gibt den Verlauf der Sehstörungen bei den 20 Patienten mit unilateralem Visusverlust im einzelnen wieder.

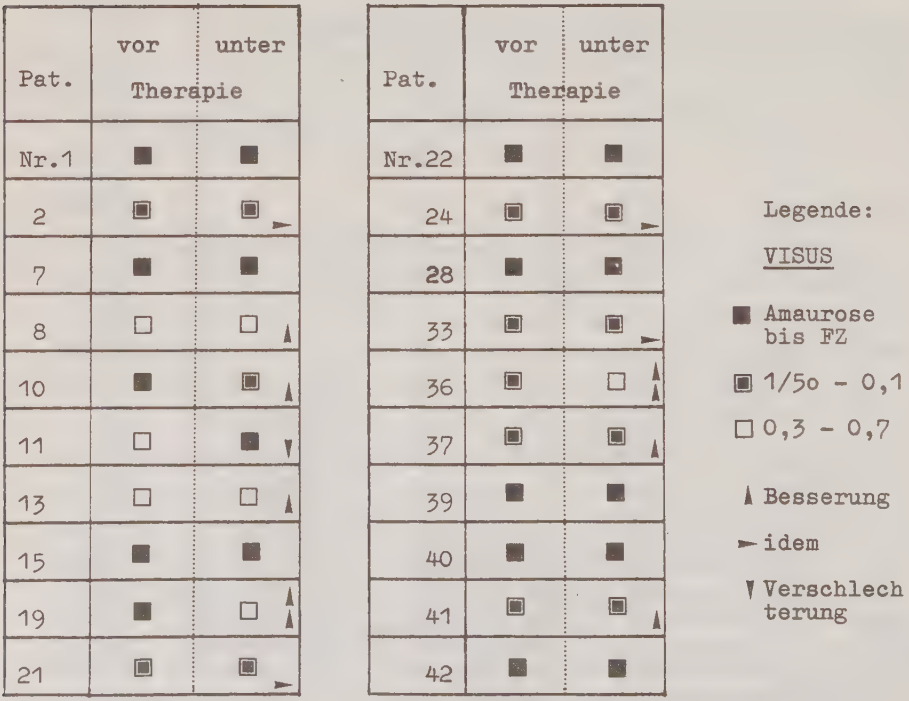


Abb.10 Visusverlauf unter Kortikoidtherapie bei unilateralem Augenbefall

Die zahlenmäßige Auswertung bei den 20 Patienten mit u n i l a t e r a l e m Visusverlust gibt die folgende Tabelle wieder.

VISUS	Visus b.Aufn.	Visus b.Entl.	V. idem →	V.- Abfall ↓	Visusbesserung ↑ gering	mittel	hochgrad.	
Amaurose bis FZ	10	9	8		1		1	
1/50 bis 0,1	7	7	4		2		1	
0,3 - 0,4	3	-		1		2		
0,6 - 0,7	-	4						
	20	20	12	1	3	2	2	Zahl d.Pat.

Tab. Visusverlauf bei unilateralem Augenbefall

Von den 20 einseitig befallenen Augen endeten 9 in Amaurose bis Fingerzählen,7 mit einem Sehrest von 1/50 bis 0,1.Bei 4 Patienten betrug der Entlassungsvisus 0,6 - 0,7.

Geringgradige Visusbesserungen waren bei 3 Patienten zu beobachten: Nr.10,Nr.37 u.Nr.41.In 1 Fall war es eine Besserung von Lichtschein auf Metervisus,in 2 Fällen von 1/35 bzw.1/20 auf 0,05.

3.6.3.2.1 KASUISTIK

Bei 4 der einseitig befallenen Patienten betrug der Entlassungsvisus 0,6 - 0,7; davon war in 2 Fällen ein enormer Visusanstieg zu beobachten (Pat.Nr.19 u.36).
Bei einem Pat.(Nr.11),der am befallenen Auge einen Aufnahmevisus von 0,3p aufwies,war die Erblindung trotz Therapie nicht aufzuhalten.

Diese 5 Fälle werden nachfolgend kasuistisch beschrieben.

a) Alfred K.,74 J.,(Nr.8).Anamnese:seit ca.5-6 Wochen Stirn-und Schläfenschmerzen.1 Tag vor der stat.Aufnahme intermittierende Verdunkelung des RA.Sofortige Einweisung durch den praktischen Augenarzt.Befund:Visus RA 0,4p; Visus LA 0,8.Gesichtsfeld RA:stark konzentrisch eingeengt, temporal-oberer Quadrantenausfall; GF LA:o.B.Fundus RA: Papille erheblich ödematös (vorwiegend nasal und unten), vereinzelte peripapilläre strichförmige Blutungen; Arterien deutlich verengt.Fundus LA:Gefäßsklerose,sonst o.B.
Die Temporalarterien sind verhärtet,leicht druckdolent,schwach pulsierend.BSG b.Aufn.:52/96 mm.Wegen der Verdachtsdiagnose Arteriitis temporalis sofortige Arterienresektion.Die Histologie bestätigt diesen Verdacht.
Die kombinierte Kortikoid-Rheomacrodex-Infusionstherapie kann nicht nur den Aufnahmevisus des RA erhalten,sondern erbringt eine Verbesserung auf 0,6.Das GF ist bei Entlassung deutlich erweitert; zwar bleibt ein oberer temporaler Defekt,der jedoch (für Marke I_4) nicht mehr durch das Zentrum geht,sondern die 10°-Isoptere streift.Das Papillenödem ist nach 10tägigem Klinikaufenthalt deutlich rückläufig.

b) Josef H.,69J.,(nr.13).Anamnese:Kopfschmerzen in Nacken und Schläfengegend seit 14 Tagen.Seit 3 Tagen leichter Motilitätsschmerz des LA; seit ca.36 Stunden Schleiersehen vor dem LA.Die Temporalarterien sind verhärtet,jedoch pulsierend.BSG b.Aufn.:84/111 mm.Die Temporalisbiopsie

zeigt eine typische Riesenzellarteriitis,Stadium II.

Befund: Visus RA 0,9; Visus LA 0,3.GF RA: o.B.; GF LA:nasaler oberer Quadrantenausfall.Fundus RA: mäßige Gefäßsklerose,sonst o.B.Fundus LA:blasses Papillenödem,ohne Blutungen;Arterien stark verengt,erhebliche Kaliberunregelmäßigkeiten.

Unter der o.e.Therapie wird auf dem LA ein Entlassungsvisus von 0,6 erzielt,bei bleibendem GF-Ausfall.Das Papillenödem bildet sich nach einigen Tagen zurück.Einige Wochen später zeigt sich bei ambulanter Kontrolle am Fundus LA eine scharf begrenzte,mäßig abgeblaßte Papille.

c) Charlotte L.,70J.,(Nr.19).Die Pat.hatte seit 1/4 Jahr diffuse Kopfschmerzen,seit 3 Wochen mehrfach re-seitig eine Amaurosis fugax.6 Stunden vor der Klinikaufnahme bemerkte die Pat.kurz nach dem Aufwachen einen akuten Visusverlust auf dem RA.Der Visus betrug bei Aufnahme auf dem RA Fingerzählen,Gl.b.n.;der Visus des LA betrug 0,8. GF RA: hochgradige konzentrische Einschränkung bis auf 10°.GF LA: o.B.Fundus RA:Papille circulär unscharf begrenzt,ödematös,ca.1 dpt.prominent;peripapilläre Randblutungen und perlschnurartige Einengung der Arterien.Fundus LA:Papille o.B.,mäßige Gefäßsklerose.

Die Temporalarterien der Patientin waren verdickt und pulslos.Die BSG war mit 88/125 mm stark beschleunigt.Histologisches Resultat der Temporalisbiopsie:Riesenzellarteriitis im floriden Stadium.

Bereits nach 1 Tag Infusions-und hochdosierter Kortikoidtherapie war der Visus des RA auf 0,4 angestiegen; nach 2 Tagen besserte er sich auf 0,7 und blieb auf diesem Stand.Das Gesichtsfeld des RA behielt eine konzentrische Einschränkung auf 30° zurück.4 Wochen nach dem Befall resultierte auf diesem Auge eine vaskuläre Optikusatrophie mäßigen Grades.

d) Martha M.,73J.,(Nr.36).Anamnese:seit ca.6 Monaten Krank-

heitsgefühl,Gewichtsverlust (10 kg),seit 2 Monaten Schläfenschmerzen.Seit 12 Stunden rasch zunehmender Visusverlust auf dem LA.
Befund b.Aufn.:Visus RA 1,0; Visus LA 0,05,Gl.b.n.GF RA: o.B.; GF LA:nasaler unterer Quadrantenausfall.Fundus RA: deutliche Gefäßsklerose,sonst o.B.Fundus LA:Papille ödematös,unscharf begrenzt,gering prominent; peripapillär strich-und fleckförmige Blutungen sowie Cotton-Wool-Exsudate; Arterien enggestellt,Venen mäßig gestaut.

Die BSG betrug b.Aufn.112/145 mm.Die Temporalarterien waren knotig verdickt mit schwacher Pulsation.Im Haaransatzbereich zeigten sich beginnende Hautnekrosen.Histologie der Arterienresektion:bds.Riesenzellarteriitis; rechts Stadium II-III,links frischerer Zustand.
Unter intensiver Kortikoidtherapie ist der Visus des LA einen Tag später auf 0,3p und nach 3 Tagen auf seinen bleibenden Stand von 0,6p angestiegen.Der beschriebene GF-Defekt ist verblieben.Auch bei dieser Pat.war nach einigen Wochen auf dem LA eine scharf begrenzte,abgeblaßte Papille festzustellen.

e) Johannes B.,73J.,(Nr.11).Der Pat.bot eine typische Anamnese:seit ca.2 Monaten unbestimmtes Krankheitsgefühl und quälende Kopfschmerzen.Seit 4 Tagen zunehmende Visusverschlechterung und Nebelsehen auf dem RA.

Befund b.Aufn.:Visus RA 0,3p; Visus LA 0,8p.GF RA:ausgeprägte,unregelmäßige GF-Einengung mit einem temporal-oberen faszikulären Defekt.GF LA:o.B.Fundus RA:Papille blaß,ödematös,gering prominent ohne Hämorrhagien; ausgeprägte Engstellung der Arterien.Fundus LA:unauffällige Papille,sklerotisch verändertes Gefäßbild.

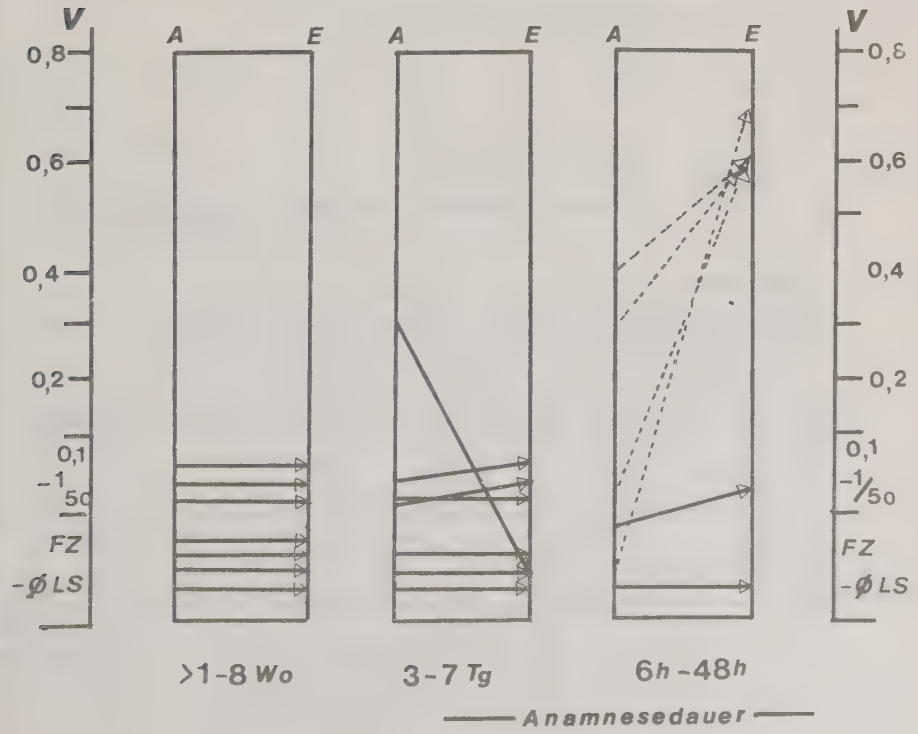
Tastbefund der Temporalarterien sowie die BSG (123/138 mm) waren hochgradig verdächtig auf eine Arteriitis temporalis,was bioptisch bestätigt wurde.

Trotz sofort eingeleiteter Therapie ver-

schlechterte sich der Visus des RA bereits nach 1 Tag auf Handbewegung,nach 3 Tagen war das Auge amaurotisch. Die Kortikoidtherapie setzte hier offensichtlich zu spät ein,um den Verlauf der schweren Ischämischen Optikusneuropathie abwenden zu können.Auch die BSG des Pat.wurde durch die Therapie kaum beeinflußt:sie betrug nach 10 Tagen noch 95/112 mm.

3.6.3.2.2 Abhängigkeit des Visusverlaufs von der Anamnesedauer

Abb.11 Visus-Verlauf b.unilateralem Befall



Die umseitige Abbildung Nr.11 gibt den Visusverlauf bei u n i l a t e r a l e m Augenbefall in Relation zur Anamnesedauer des eingetretenen Visusverlustes wieder. Anfang (A) und Ende (E) der Säulen bedeuten Aufnahme- bzw.Entlassungsvisus.
Wie ersichtlich,war der Visusausgang durchweg negativ, wenn der Visusabfall länger als 48 Stunden zurücklag. Nur in dem Kollektiv mit einer Visusanamnese von 6-48h waren die oben beschriebenen Visuserholungen zu beobachten.

3.6.3.3 Visusverlauf sämtlicher 54 befallenen Augen

Faßt man den Visusverlauf der 20 Pat.mit unilateralem und der 17 Pat.mit bilateralem Visusverlust zusammen,so zeigt sich folgendes tabellarisches Bild:

VISUS	Visus b.Aufn.	Visus b.Entl.	V. idem	V.-Abfall	Visusbesserung gering	mittel	hochgrad.
Amaurose bis FZ	31	34	28		2		1
1/5o bis 0,1	14	12	6	3	4		1
0,3 - 0,4	6	-		3		3	
0,6 - 1,0	3	8	3				
	54	54	37	6	6	3	2

Zah
AUG

In der Visusgruppe Amaurose bis Fingerzählen war bei 3 von 31 Augen (=9,7%) eine Visusbesserung zu verzeichnen, davon in 2 Fällen geringgradig auf Metervisus und in 1 Fall hochgradig auf 0,7.

Bei einem Aufnahmevisus 1/5o bis 0,1 besserten sich insgesamt 5 der 14 Augen (=35,7%).In 4 Fällen war der Erfolg mäßig: 3mal von 1/35 - 1/2o auf 0,05 und 1mal von 0,05 auf 0,1.Ein Auge besserte sich hochgradig von 0,05 auf 0,6p.
3 dieser 14 Augen (=21,4%) verschlechterten sich weiter (auf Handbewegung bis Amaurose).Die Aufnahmevisen waren in 1 Fall 0,1 und in 2 Fällen Metervisus.

Bei einem Aufnahmevisus von 0,3 - 0,4 (6 Augen) gelang in 3 Fällen eine Stabilisierung auf einen Endvisus von 0,6.Bei den übrigen 3 Fällen war der weitere Visusverfall (bis zur Amaurose) nicht aufzuhalten.

Bei 8 der 54 befallenen Augen (=14,8%) betrug der Entlassungsvisus 0,6 - 1,0.Bei Aufnahme registrierten wir nur bei 3 Augen (=5,6%) einen entsprechenden Visus.

3.6.4 Gesichtsfelddefekte

Naturgemäß sind die zu beobachtenden Gesichtsfelddefekte
a) von der Pathogenese der zirkulatorischen Störung und
b) vom jeweiligen Ausmaß des Befalls des Nervenfaserbündels bzw.des Netzhautödems abhängig (Francois 1975; Hayreh 1975).

Bei den befallenen Augen mit noch vorhandenem Sehvermögen (23 Augen) traten auf :

a) GF-Defekte der unteren Hälfte

Quadrantenanopsien	:	4x
Hemianopsie	:	1x

b) GF-Defekte der oberen Hälfte

Quadrantenanopsien	:	3x
Hemianopsie	:	1x

c) Vertikale Defekte

nasale Hemianopsie	:	1x

d) Zentralskotom	:	8x
davon + faszikulärem Defekt	:	5x
" + starker konz.GF-Einengung	:	3x
e) nur starke konz.GF-Einengung	:	5x

Bei 4 weiteren Fällen mit einem Visus von Handbewegung bis Fingerzählen war noch ein kleiner temporaler Gesichtsfeldrest vorhanden.

3.6.5 Augenmuskelparesen

Insgesamt führten wir im Beobachtungszeitraum Januar 1970 - Februar 1978 bei drei Patienten mit Okulomotoriusparesen und beschleunigter BSG eine Temporalisbiopsie durch.Während die Arterienresektion bei zwei Patienten histologisch lediglich sklerotische Veränderungen erbrachte,bestätigte sich in 1 Fall der klinische Verdacht auf eine Arteriitis temporalis:

Der Pat.,Bruno Sch.,72J.,(Pat.-Nr.31) kam mit den Zeichen einer vor 3 Tagen aufgetretenen kompletten rechtsseitigen Okulomotoriusparese in die Klinik.Seit 14 Tagen litt er unter heftigen Schläfen-und Stirnkopfschmerzen sowie unter brennenden Mißempfindungen an der darüberliegenden Kopfhaut.

Der Pat.bot einen typischen Tastbefund der Temporalarterien (verhärtet,geschlängelt verlaufend und nur schwach

pulsierend).Außer der erwähnten Okulomotoriusparese und als Nebenbefund einem Entropium senile spasticum rechts fanden sich ophthalmologisch keine weiteren Auffälligkeiten.Befund: Visus bds.1,0; Gesichtsfelder bds. frei; Fundus bds.:außer mäßigen sklerotischen Veränderungen o.B.Die BSG betrug 43/85 mm.Des weiteren fand sich eine Leukozytose und elektrophoretisch eine Erhöhung der α_2-Globulinfraktion.Die Temporalisbiopsie zeigte eine floride Riesenzellarteriitis.

Der Pat.wurde der neurologischen Klinik vorgestellt,wo man außer der Okulomotoriusparese keine weiteren neurologischen Ausfälle fand.Unter Kortikoidtherapie (80 mg Prednison mit nachfolgender Reduktion) verschwanden die Kopfschmerzen schlagartig; die Augenmuskelparese bildete sich innerhalb weniger Wochen zurück.

Der Pat.steht z.Zt. (1 Jahr nach Auftreten der Parese) noch unter Prednison (10 mg/die).Die letzte BSG betrug 6/14 mm.Er befindet sich in Kontrolle unserer medizinischen Poliklinik.Als Nebenwirkung der langfristigen Kortikoidtherapie wurde ein subklinischer Diabetes mellitus festgestellt.Weitere Nebenwirkungen sind bisher nicht aufgetreten; ebenso ist es bisher nicht zu einem erneuten Augenbefall gekommen.

3.7 Arteriitis temporalis o h n e Augenbeteiligung

4 Patienten mit histologisch gesicherter Arteriitis temporalis aus unserer Studie hatten keine Augenbeteiligung. Es handelte sich um einen Mann von 69 Jahren und 3 Frauen im Alter zwischen 68 und 75 Jahren.Sie waren uns von ihrem Hausarzt wegen unklarer Kopfschmerzen zum Ausschluß einer okulären Ursache überwiesen worden.Die Kopfschmerzen bestanden zwischen 2 und 6 Wochen und waren im Schläfen-und Stirnbereich sowie im Hinterkopf lokalisiert.Von 2 Pat.wurde auch über seit einigen Monaten unklare Gewichts-

abnahme geklagt.Bei 3 der 4 Pat.war ein auffälliger Tastbefund der Temporalarterien vorhanden.Ein gemeinsames Kennzeichen waren beschleunigte Blutsenkungsgeschwindigkeiten: 50/70; 66/114; 126/135 und 140/148. Ophthalmologisch boten sich bis auf einen Fundus hypertonicus II° bei einem Pat.keinerlei Auffälligkeiten. Visus und Gesichtsfelder waren bei allen 4 Pat.im Normbereich.Die durchgeführte Temporalisbiopsie bestätigte den Verdacht auf eine Arteriitis temporalis.

Daraufhin wurden die Pat.mit 50 - 70 mg Prednison in absteigender Dosierung behandelt.Die Kopfschmerzen waren bei allen 4 Pat.bereits nach der Arterienresektion verschwunden.

Die Katamnese ergab,daß ein Augenbefall bisher nicht aufgetreten ist.Ein Pat.ist 1 1/2 Jahre nach der Diagnosestellung verstorben.Die übrigen 3 Pat.sind seit jeweils 1/2, 1 1/2 und 4 1/2 Jahren in Kontrolle.Während die ersten beiden noch unter kontinuierlicher Kortikoidmedikation stehen,erhält die Pat.mit über 4jähriger Beobachtung von ihrem Hausarzt intermittierend Cortison je nach Höhe der BSG.

3.8 THERAPIE

Die Therapie wurde in enger Zusammenarbeit mit der Medizinischen Abteilung unserer Klinik individuell abgestuft durchgeführt.

Bei sämtlichen a k u t e n Ischämien des N.opticus bzw. der Zentralarterie wurde sofort -noch vor Abwarten des histologischen Ergebnisses der Temporalisbiopsie- eine kombinierte Therapie eingeleitet.Sie bestand im Regelfall:

a) aus Prednison in einer Initialdosis von 100 mg,die alle 2 Tage um 20 mg redziert wurde bis zu einer Erhaltungsdosis von 10 mg/die und

b) in microzirkulationsanregender Infusionstherapie (500 ml Rheomacrodex/die und 500 ml Lävulose/die unter Zugabe

durchblutungsfördernder Präparate; diese wechselten im Laufe der Jahre: Complamin^{R}, Dusodril^{R}, zuletzt Trental^{R}). Ferner wurden die Patienten digitalisiert.

Vor der Kortikoidmedikation wurden anamnestisch schwerwiegende Kontraindikationen ausgeschlossen. Die Infusionstherapie wurde dem jeweiligen Herz-Kreislaufzustand der Patienten angepaßt und bei Bedarf entsprechend reduziert.

Die 33 Pat. mit akuter Ischämischer Optikusneuropathie bzw. Zentralarterienverschluß erhielten die o.a. kombinierte Kortikoid-Infusionstherapie.

Die 4 Pat. mit beginnender vaskulärer Optikusatrophie, der Pat. mit der Okulomotoriusparese sowie die 4 Pat. ohne Augenbefall wurden nur mit Kortison behandelt.

Den weiterbehandelnden Hausärzten wurde eine Fortführung der Kortikoid-Erhaltungstherapie unter häufiger BSG-Kontrolle für ca. 6 - 12 Monate empfohlen, bei beidseitiger Amaurose entsprechend kürzer.

3.8.1 Nebenwirkungen der Therapie

Während in der überwiegenden Mehrzahl der Patienten die Infusions-und Kortikoidtherapie gut toleriert wurde, kam es während der Behandlungszeit in der Klinik bei 5 Patienten zu Nebenwirkungen:

Bei 4 Pat. trat eine deutliche Cushing-Symptomatik und ein Steroiddiabetes auf.
Der 5. Fall war die älteste Pat. unseres Kollektivs, eine 90jährige Pat. mit einer einseitigen Ischämischen Optikusneuropathie. Am 6. Tag der Behandlung kam es bei der Pat. - wahrscheinlich begünstigt durch die Kortikoidtherapie - zu einer Oberschenkelhalsfraktur. Die Gesamt-Prednisondosis hatte 420mg betragen. Die Pat. ist 4 Wochen später in der Chirurgischen Klinik an den Folgen einer Beinvenenthrombose und nachfolgenden Lungenembolie verstorben.

3.9 K A T A M N E S E

Die Nachforschungen über das weitere Schicksal der 42 Patienten ergab,daß zur Zeit (Frühjahr 1978) noch 27 von ihnen am Leben und 15 zwischenzeitlich verstorben sind.

3.9.1 L e b e n d e Patienten

BEOBACHTUNGSZEIT	:	bis zu	1/2	Jahr	: 7 Pat.
		" "	1	"	: 4 "
		" "	2	Jahren	: 4 "
		" "	3	"	: 3 "
		" "	4	"	: 4 "
		" "	5	"	: 3 "
		" "	6	"	: 2 "
					27 Pat.

3.9.2 V e r s t o r b e n e Patienten

TODESZEITPUNKT nach DIAGNOSESTELLUNG :

bis zu	1/4	Jahr	:	7 Pat.
" "	1	"	:	1 "
" "	2	Jahren	:	2 "
" "	3	"	:	1 "
" "	4	"	:	1 "
" "	5	"	:	Ø "
" "	6	"	:	Ø "
" "	7	"	:	3 "
				15 Pat.

Die folgenden Abbildungen 12 u.13 geben die obige Auswertung in Diagrammform wieder.

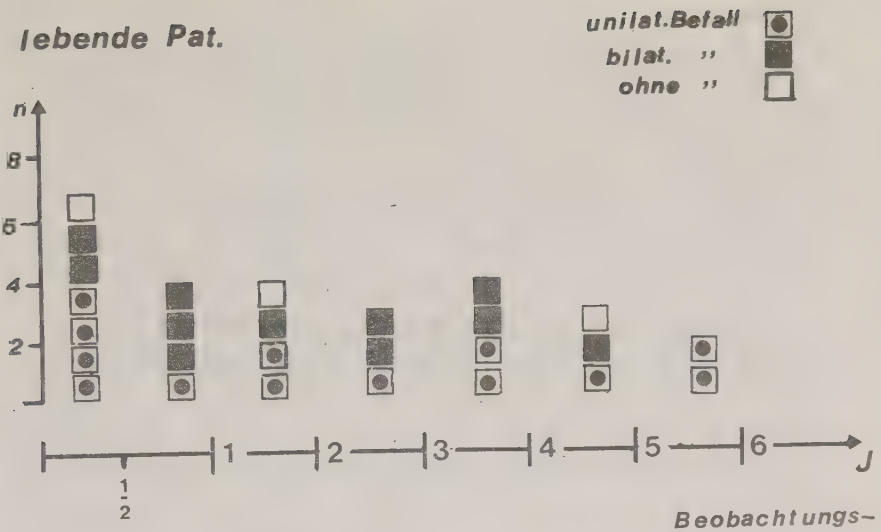


Abb.12

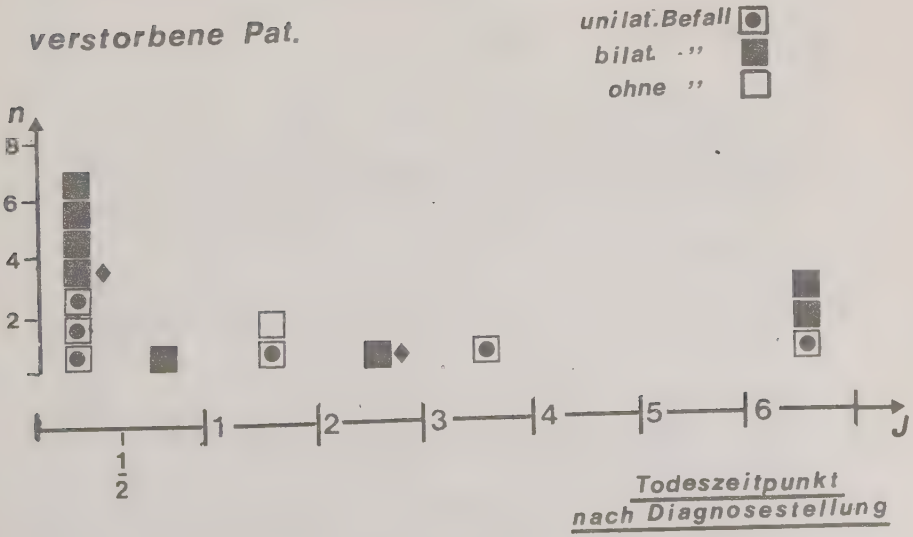


Abb.13

◆=Befall d.2.Auges in d.Beobachtungszeit

Wie aus den Abbildungen ersichtlich,hatte die Tatsache des ein- oder beidseitigen Augebefalls keinen Einfluß auf die Prognose quoad vitam.

Inwieweit die Todesursache der 15 Patienten mit der Arteriitis temporalis in Zusammenhang stand, ließ sich nicht eruieren. Autoptische Befunde liegen uns nicht vor.

Die 27 z.Zt.lebenden Patienten konnten sämtlich zur Kontrolluntersuchung wiedereinbestellt werden. Es wurden Visus, Fundus (mittels Dreispiegelkontaktglas) und -bei noch vorhandenem Sehvermögen- das Gesichtsfeld geprüft. Außerdem wurden die Patienten über ihre Kortikoidmedikation befragt und eine Kontroll-BSG abgenommen.

Daten über die verstorbenen Patienten wurden durch Rückfragen bei den behandelnden Augenärzten eingeholt.

3.9.3 Ergebnisse der katamnestischen Untersuchung

Uns interessierte vor allem,

ob 1.) die während der stationären Behandlung erzielten Funktionsbesserungen erhalten geblieben sind,

ob 2.) bei den Patienten mit einseitigem Augenbefall im Beobachtungszeitraum ein Befall des Partnerauges eingetreten ist, und

3.) wie hoch die Kontroll-Blutsenkungsgeschwindigkeit (nach jeweils unterschiedlicher Cortison-Behandlungsdauer) war.

3.9.3.1 Erhalt der guten Entlassungsfunktionen

Die beschriebenen guten Entlassungsfunktionen bei 8 befallenen Augen (7 Patienten) sind s ä m t l i c h erhalten geblieben.

Die Beobachtungszeit betrug bei 3 Patienten 8 Monate bis

1 Jahr, bei 4 Patienten $3^1/4$ Jahre bis $4^1/2$ Jahre.Die 3 Pat.mit der kurzen Beobachtungszeit und 2 der 4 Pat.mit der längeren Beobachtungszeit erhielten noch Cortison (5-10mg Prednison/die).Bei den beiden übrigen war es nach 6 Monaten abgesetzt worden.

Die letzte BSG dieser 7 Pat.betrug zwischen 17 und 35 mm nach der 1.Stunde.

3.9.3.2 Befall des 2.Auges

Bei 19 der 21 Patienten mit unilateralem Augenbefall ist im Beobachtungszeitraum k e i n Befall des 2.Auges eingetreten.

Z w e i Patienten dieses Kollektivs erlitten innerhalb der ersten 3 Monate einen Befall des 2.Auges :

a) Pat.Lucie H.,68J., (Nr.22).

Einige Wochen vor der stat.Aufnahme (Juli 1975) zunehmende Schläfenschmerzen,Appetitlosigkeit,Gewichtsabnahme.Der Hausarzt stellte eine hohe BSG (100 mm/1.h) fest und wies sie wegen Verdachts auf ein Malignom in die Innere Abteilung eines Krankenhauses ein,wo 2 Wochen lang eine erfolglose Tumorsuche durchgeführt wurde.Wegen eines akuten Visusverlustes des LA,den die Patientin erst nach ca.4 Tagen dem Klinikarzt mitteilte,wurde sie unserer Augenklinik überwiesen.Verdachts-Diagnose:Stauungspapille bei Verdacht auf Hirntumor.
Aufnahme-Befund: Visus RA 0,7p; Visus LA Lichtschein,Proj. falsch.Gesichtsfeld RA:o.B.; GF LA : starke konzentrische Einengung,großes coecozentrales Skotom.Fundus RA: außer sklerotischen Gefäßveränderungen o.B.Fundus LA: massive Ischämische Optikusneuropathie (Papille blaß,ödematös, unscharf begrenzt,1/2 - 1 dpt.prominent; peripapilläre Blutungen und Cotton-Wool-Exsudate).Die Temporalarterien waren bds.verhärtet,geschlängelt und pulslos.Histologie der Temporalisbiopsie: Riesenzellarteriitis.Die BSG

betrug bei Aufnahme 102/135 mm.

Trotz sofort eingeleiteter Kortikoid-und Infusionstherapie wurde eine Funktionsbesserung am LA nicht erreicht. Eine sich rasch entwickelnde ausgeprägte Cushing-Symptomatik und der Ausbruch eines Steroiddiabetes mit Blutzuckerwerten um 300 mg% zwangen zur raschen Reduktion der Steroiddosis.Nach 7 Tagen erhielt die Patientin kein Cortison mehr.BSG bei Entlassung : 75/112 mm.

Katamnese : 5 Wochen nach Entlassung bemerkte die Pat.eine akute Visusverschlechterung des letzten RA.Die Augenärztin der Pat.stellte eine frische vaskuläre Papillitis dieses Auges fest,bei einem Visus von Handbewegungen.Eine erneute Klinikeinweisung lehnte die Pat.wegen des Mißerfolges am RA ab.Eine Kortikoidbehandlung ist nicht erfolgt.Ausgang auch dieses Auges in Amaurose.3 Wochen später ist die Pat.an einem cerebralen Insult verstorben.Eine Autopsie wurde nicht durchgeführt.

b) Pat.Olga B.,84 J.,(Nr.7).

Anamnestisch eine der wenigen Patienten,die unter keinen Kopfschmerzen litt.6 Wochen vor der Klinikaufnahme hatte sie einen plötzlichen Visusabfall des LA erlitten,jedoch keinen Augenarzt aufgesucht.Anläßlich einer Brillenordination stellte ihr Augenarzt eine linksseitige Optikusatrophie fest und wies die Patientin zur Abklärung in unsere Augenklinik ein.

Aufnahme-Befund : Visus RA 0,6; Visus LA Lichtschein von temporal.Gesichtsfeld RA : o.B.; GF LA : temporaler GF-Rest.Fundus RA : Papille vital,scharf begrenzt,physiologisch excaviert; beginnendes trockenes seniles Macularleiden; Gefäßbild sklerotisch verändert. Fundus LA : Papille blaß,scharf begrenzt,tief physiologisch excaviert. Arterien stark verengt,in Papillennähe z.T.fadendünn; massive Kaliberunregelmäßigkeiten des Gefäßbildes.Die Tension war im Normbereich.

Die BSG betrug 62/95 mm.Der Palpationsbefund der Temporalarterien war unauffällig.Die als vaskulär gedeutete Optikusatrophie des LA zusammen mit der erhöhten BSG veranlaßte uns zu einer Temporalisbiopsie,die histologisch eine Riesenzellarteriitis ergab.

In Absprache mit der Medizinischen Abteilung wird wegen einiger Kontraindikationen der Patientin (Nierenfunktionsstörung,Altersdiabetes und Hypertonie) eine reduzierte Kortikoidmedikation eingeleitet,beginnend mit 50 mg Prednison in absteigender Dosierung.Keine Infusionstherapie.Nach 10 Tagen beträgt die BSG 6/17 mm.Die Therapie, die vor allem als Befallsprophylaxe für das 2.Auge gedacht ist,wird von der Patientin ohne wesentliche Nebenwirkungen toleriert.Entlassungsvisus beidseits idem.

Katamnese : Nach der Klinikentlassung wurde die Patientin hospitalisiert.Eine Fortführung der Cortisonerhaltungstherapie erfolgte dort,wie wir später erfuhren,nicht. 4 Wochen später (knapp 3 Monate nach Befall ihres LA) bemerkte die Patientin einen raschen Visusverlust am letzten RA.Die ophthalmologische Untersuchung (nach 24 h) ergab einen Visus von Fingerzählen am RA; der Fundus zeigte eine ausgeprägte Ischämische Optikusneuropathie.Die BSG zeigte einen erneuten Anstieg auf 75/104 mm.Eine reduzierte Infusionstherapie von 250 ml Rheomacrodex/die und Kortikoidbehandlung mit 60 mg Prednison als Initialdosis führte zu keiner Funktionsbesserung.Die Patientin ist 2 Jahre nach Diagnosestellung verstorben.Als Todesursache wird Herz-Kreislaufversagen angegeben.

3.9.3.3 Kontroll-BSG nach langfristiger Kortikoidmedikation

Die Kontroll-BSG,die bei den lebenden Patienten abgenommen wurde und bei den verstorbenen Patienten bei ihren Hausärzten erfragt wurde,zeigte folgendes Bild :

Zeit n.Diagnosestellung	Zahl d. Pat.	Cortison-Erh.-Ther.	BSG (mm/1.h)
bis zu 1/2 Jahr	14	5 Pat:ØCort.:	< 30 : Ø Pat.
			31-50 : 2 "
			51-75 : Ø "
			76-100: 3 "
		9 Pat:+Cort.:	< 15 : 2 "
			16-30 : 4 "
			31-50 : 3 "
1/2 - 1 Jahr	5	1 Pat:ØCort.:	50-75 : 1 "
		4 Pat:+Cort.:	< 15 : 1 "
			16-30 : 1 "
			31-50 : 2 "
1 - 2 Jahre	6	3 Pat:ØCort.:	16-30 : 1 "
			31-50 : 2 "
		3 Pat:+Cort.:	16-30 : 3 "
über 2 Jahre	17	11 Pat:ØCort.:	< 15 : 2 "
			16-30 : 7 "
			31-50 : 1 "
			51-75 : 1 "
		6 Pat:+Cort.:	< 15 : 2 "
			16-30 : 4 "

Wie wir feststellten, war bei den Patienten mit beidseitiger Amaurose die Kortikoidtherapie nach 3 bis 6 Monaten eingestellt worden.

Von den unilateral befallenen Patienten, bei denen die Therapie eine Befallsprophylaxe für das 2.Auge darstellte, erhielten 2 Patienten mit einer Beobachtungszeit von über 1 Jahr sowie 4 von 8 Patienten mit einer Beobach-

tungszeit von über 2 Jahren noch eine Cortisonerhaltungstherapie; 2 von ihnen befanden sich im 4.Jahr nach Diagnosestellung.

Wie unter Punkt 3.7 erwähnt,stehen die 3 noch lebenden Patienten ohne Augenbefall unter kontinuierlicher bzw. intermittierender Kortikoidmedikation; die Beobachtungszeiten betragen 1/2, $1^1/2$ und $4^1/2$ Jahre.Der vierte Patient war $1^1/2$ Jahre nach Diagnosestellung verstorben; er hatte 1 Jahr lang Cortison erhalten.Die letzte BSG dieser 4 Patienten betrug durchweg zwischen 16 und 30 mm nach der 1.Stunde.

Wie ersichtlich,erhielten 11 Patienten,die sich mindestens 2 Jahre nach Diagnosestellung befanden,nach Ablauf dieser Zeit kein Cortison mehr.Bis auf 2 Patienten,deren BSG bei 38 bzw.60 mm/1.h lag,betrug sie bei den übrigen unter 30 mm/1.h.

4.0 DISKUSSION

4.1 Altersverteilung

Unser Krankengut umfaßte 42 Patienten im Alter zwischen 68 und 90 Jahren. Das Durchschnittsalter betrug 75,5 Jahre und lag damit etwas höher als die überwiegenden Literaturangaben (s.untere Tabelle):

AUTOR	Jahr	♂	♀	Alter (J)	Alters-durchschn.(J)
Andersen(Rev.)	1947	24	30	ØAng.	67
Roux (Rev.)	1954	116	132	50-84	68
Heptinstall	1954	10	4	48-75	67
Birkhead	1957	28	27	60-83	ØAng.
Wagener	1958	58	64	60-83	ØAng.
Palm	1958	15	16	53-83	73
Parsons-Smith	1959	20	30	55-82	ØAng.
Russell	1959	17	18	59-85	73
Paulley&Hughes	1960	36	40	55-86	71
Hollenhorst	1960	80	95	"7 F.<60"	ØAng.
Siegenthaler	1961	13	13	58-83	72
Meyerratken	1962	13	8	60-87	ØAng.
Whitfield	1963	33	39	53-83	71
Egge	1966	27	54	54-85	70
Cullen	1967	4	15	69-81	74
Bevan	1968	10	27	ØAng.	70
Goder	1968	11	21	63-85	75
Mildner	1970	4	9	67-84	ØAng.
Hamilton	1971	9	16	"3 F.<60"	69
Hauser	1971	3	16	55->80	74
Wagner	1972	15	2	58-79	68
Fauchald	1972	22	39	53-85	ØAng.
Hørven	1973	14	8	56-81	73
Hollwich	1975	16	16	53-83	68
Hunder	1975	12	48	51-83	69
		610	787		
		(=43,7%)	(=56,3%)		

4.2 Geschlechtsverteilung

In der obigen Literaturzusammenstellung von 1397 Fällen ergibt sich ein leichtes Übergewicht zugunsten des weiblichen Geschlechts (56,3% Frauen zu 43,7% Männer).In unserem ist das Verhältnis von Frauen zu Männern 78,6% zu 21,4%.Hier spiegelt sich jedoch die charakteristische Berliner Bevölkerungsstruktur wieder: in der Altersgruppe von 65 - 90 Jahren besteht hier ein Verhältnis von 69,5% Frauen zu 30,5% Männern (Statistisches Landesamt Berlin 1977).

4.3 Symptomatologie

4.3.1 Allgemeine subjektive Symptomatologie

Hierzu gaben die Patienten unseres Kollektivs neben allgemeinem Krankheits-und Schwächegefühl vor allem das Auftreten von Kopfschmerzen an : in 31 der 42 Fälle = 73,8%. 22 dieser Patienten klagten über ein-bzw.beidseitigen typischen Schläfenschmerz; in 5 Fällen waren es diffuse Cephalgien, in 4 Fällen Nacken-und Hinterkopfschmerzen.

Russell (1959) eruierte bei 33 von 35 Patienten heftige Kopfschmerzen.Meadows (1966) beschrieb Kopfschmerzen bei 78 von 80 Patienten als eines der Leitsymptome.Hollenhorst (1960) erwähnt,daß 41 der 175 Arteriitis-temporalis-Patienten wegen Kopfschmerzen überwiesen worden waren.Auf die oft unspezifische Lokalisation der Kopfschmerzen weisen Paulley&Hughes (1960) hin.

Wie eingangs unter 2.6.3 ausgeführt, gilt die Polymyalgia rheumatica als eine Verlaufsform der Arteriitis temporalis,deren Häufigkeit von 22% (Hunder et al.1969) bis zu 41% (Fauchald et al.1972) angegeben wird.In 7 Fällen unseres Kollektivs (=16,7%) fand sich ein polymyalgisches Beschwerdebild.

5 unserer Patienten (=11,9%) gaben Kauschmerzen an.Sie

entstehen nach Hamilton (1971) durch Befall der A.facialis bzw.A.maxillaris.Bereits Horton u.Mitarb.(1937) vermerkten dieses Symptom.Bei Russell (1959) und Hollenhorst (1960) gaben jeweils 50% der Patienten Kaubeschwerden an.

Bettelheim (1967) weist darauf hin,daß transitorische Sehstörungen vermehrt bei der Arteriitis temporalis auftreten können.8 unserer Patienten (=19,0%) gaben eine Amaurosis fugax an.Birkhead (1957) notierte sie in 13% seines Krankengutes,Hollenhorst (1960)in 19,5% und Whitfield (1963) in 11%.

4.3.1.1 Dauer des Prodromalstadiums

Bei 34 unserer 42 Patienten ergab die Anamnese ein Prodromalstadium von ca.2 Wochen bis zu 6 Monaten (bis zum Einsetzen des Augenbefalls).Die Durchschnittsdauer betrug $5^1/2$ Wochen.Bei 8 Patienten waren keine Prodromi vorausgegangen.

Russell (1959) gab ebenfalls 5 Wochen als Durchschnittsdauer an.Hollenhorst (1960) errechnete für sein Kollektiv 9 Wochen (bei einer Spannweite von Tagen bis höchstens 10 Monaten).

Ähnliche Prodromaldauer fanden Egge (1966) mit durchschnittlich $2^1/2$ Monaten sowie Meadows (1966),der 1 - 3 Monate eruierte.

Ein durchschnittliches $3^1/2$-Monate-Intervall zwischen dem Einsetzen allgemeiner und okulärer Symptomatik gab Hamilton (1971) an.

4.3.2 Objektive Symptomatologie

4.3.2.1 Palpationsbefund

Bei 32 (=76,2%) unserer Patienten fand sich ein typischer (beidseitiger) Palpationsbefund: knotig verhärtete,

druckdolente Temporalarterien,davon in 10 Fällen mit umgebender entzündlicher Hautrötung.Bei 23 Patienten waren die Arterien pulslos,bei 9 schwach pulsierend.

10 Patienten (=23,8%) boten einen unauffälligen Palpations-und Inspektionsbefund der Temporalarterien.

Im Schrifttum wird der Anteil von unauffälligem Tastbefund bei gesicherten positiven Temporalisbiopsien in unterschiedlicher Häufigkeit angegeben: er reicht von 8,5% (Russell 1959), 13% (Egge 1966) über 24,5% (Bevan 1968), 33% (Meyerratken 1962), 35,5% (Palm 1958) bis zu 40,5% (Hollwich 1975) und 52,5% (Fauchald 1972).

4.3.2.2 Laborbefunde

a) Blutsenkungsgeschwindigkeit (BSG)

Die starke Beschleunigung der BSG gilt als eines der sichersten diagnostischen Kriterien der Arteriitis temporalis (Wagener 1958; Whitfield 1963; Goder 1968; Hamilton 1971; u.v.a.).

BSG (mm/1.h)	Literatur (Fallzahl)	eigene Fälle
unter 30	22 (= 3,7%)	2 (= 4,8%)
31 - 50	66 (=11,1%)	3 (= 7,1%)
51 - 75	109 (=18,4%)	10 (=23,8%)
76 -100	150 (=25,4%)	12 (=28,6%)
über 100	245 (=41,4%)	15 (=35,7%)
	592 (=100%)	42 (=100%)

Die obige Tabelle gibt die Aufschlüsselung der BSG (mm/1.h) v o r Therapie wieder.Es handelt sich um eine Li-

teraturzusammenstellung von 592 Fällen (Heptinstall 1954; Palm 1958; Hollenhorst 1960; Whitfield 1963; Egge 1966; Cullen 1967; Wilske&Healey 1967; Goder 1968; Hoigné&Niesel 1969; Wagner&Anweiler 1972; Hørven 1973; Hunder 1975; Welt&Doden 1978).

Wie ersichtlich,ist in 2/3 der Fälle mit einer BSG von über 75mm/1.h zu rechnen; eine BSG von über 50mm/1.h trat bei 85% der Fälle auf.

Daß eine normale bzw.gering erhöhte BSG die Diagnose Arteriitis temporalis nicht ausschließt, belegten u.a. Anderson (1947), Heptinstall (1954), Russell (1959), Paulley&Hughes (1960), Meyerratken (1962), Cullen (1967), Goder (1968), Cohen (1973) und Welt&Doden (1978).

Auch in unserem Kollektiv hatten 2 Patienten eine Aufnahme-BSG von 16 bzw.22 mm/1.h.

Die bei unserem Patientengut vor der Kortikoidtherapie gefundene BSG deckt sich im wesentlichen mit den Literaturangaben.

b) weitere Laborbefunde

D y s p r o t e i n ä m i e n werden in einer Häufigkeit von 30 - 90% beschrieben (Russell 1959; Paulley& Hughes 1960; Siegenthaler 1961; Alestig&Barr 1963; Whitfield 1963; Hamrin et al.1964; Wagner&Anweiler 1972; Fauchald 1972; Hollwich 1975).

Dabei wird meist der Konstellationstyp der akuten Entzündung gefunden (Vermehrung der α_2-Globuline mit einer Verminderung der Albumine), während eine Vermehrung der γ-Globulinfraktion seltener beschrieben wird (v.Knorring 1966; Wilske&Healey 1967; Hamilton 1971).

Bei 29 Patienten unseres Kollektivs fand sich eine Dysproteinämie.Davon war es in 23 Fällen eine α_2-Globulinvermehrung,die in 16 Fällen mit einer Hypalbuminämie kombiniert war.6 Patienten wiesen eine γ-Globulinerhöhung auf.

Eine hypochrome **A n ä m i e** fanden wir in 27 Fällen (=64,3%).In der Literatur werden die Anämien als meist von mäßigem Ausmaß beschrieben; sie können normo-oder hypochrom sein.Die Häufigkeitsangaben schwanken zwischen 30 und 70% (Russell 1959; Hollenhorst 1960; Meyerratken 1962; Whitfield 1963; Wilske&Healey 1967; Hamilton 1971; Fauchald 1972).

Eine **L e u k o z y t o s e** (mit Werten zwischen 9ooo bis 12ooo/mm^3) wiesen 22 Patienten (=52,4%) unseres Kollektivs auf.Dieser Laborbefund findet sich in durchschnittlich 30 - 50% von Arteriitis-temporalis-Fällen (Roux 1954; Russell 1959; Hollenhorst 1960; Whitfield 1963; Goder 1968; u.a.).

Nach Hamilton (1971) sind die Leukozytosen selten hochgradig und zeigen ein meist unauffälliges Differentialblutbild.Selten werden Eosinophilien beschrieben (Hamrin et al.1964).

4.4 AUGEN-KOMPLIKATIONEN

4.4.1 Häufigkeit der Augenbeteiligung

Wie eingangs unter Punkt 2.7.1 ausgeführt,findet sich im Schrifttum eine ca.50%ige Häufigkeit des Augenbefalls (Andersen 1947; Roux 1954; Bonnet 1954; Birkhead 1957; Russell 1959; Paulley&Hughes 1960; Hollenhorst 1960; Whitfield 1963; Meadows 1966; Egge 1966; Bevan 1968; Hamilton 1971; Fontaine&Rousselie (1978); u.a.).

Unser Kollektiv ist in diesem Punkt nicht vergleichbar,da es sich um ein nahezu ausschließlich ophthalmologisches Patientengut handelt.So wiesen 38 der 42 Patienten eine Augenbeteiligung auf.

4.4.2 Lateralität

Der unilaterale oder bilaterale Visusverlust ist die

häufigste okuläre Komplikation (Francois 1975; Hayreh 1975).

Die folgenden Zahlen stützen sich auf eine Literaturzusammenstellung von 1327 Fällen mit Arteriitis temporalis ((Birkhead (Lit.-Review 1957); Birkhead (eig.Material 1957); Palm 1958; Wagener 1958; Mosher 1959; Parsons-Smith 1959; Russell 1959; Hollenhorst 1960; Siegenthaler 1961; Meyerratken 1962; Simmons&Cogan 1962; Whitfield 1963; Egge 1966; Meadows 1966; Cullen 1967; Bevan 1968; Goder 1968; Hoignê&Niesel 1969; Hamilton 1971; Hørven 1973; Hayreh 1975; Hollwich 1975; Fontaine&Rousselie 1978)).

Von diesen 1327 aus dem Schrifttum gesammelten Fällen erlitten 682 Patienten (=51,4%) einen Visusverlust.

Diese schlüsseln sich wie folgt auf :

Bilateraler Visusverlust	:	417 F. (=31,4% der Gesamtfälle)
davon Erblindungen	:	337 F. (=25,4%)
Unilateraler Visusverlust	:	265 F. (=20,0%)
davon Erblindungen	:	191 F. (=14,4%)

Betrachtet man die Erblindungsfälle dieser Zusammenstellung (528 Patienten),so errechnet sich ein Verhältnis von 63,8% bilateralen Fällen zu 36,2% unilateralen Fällen.

Relativ ausgeglichene Verhältniszahlen von bilateraler zu unilateraler Erblindung finden sich bei Russell 1959 (20% bilateral : 26% unilateral), Egge 1966 (18,5% bilateral : 17% unilateral) sowie u.a.bei Hamilton 1971 (28% bilateral : 24% unilateral).Diese und die folgenden Prozentzahlen beziehen sich auf die Gesamt-Erkran-

kungsfälle (mit und ohne Augenbefall).

Autoren aus der Mayo-Klinik,die sich auf hohe Fallzahlen stützen konnten,kamen zu relativ ähnlichen Ergebnissen: Birkhead (1957) beschreibt in 14,5% bilateralen Visusverlust (davon 9% Erblindung) und in 22% unilateralen Visusverlust (davon 14,5% Erblindung). Wagener (1958) fand in 21% bilateralen Visusverlust (12% Erblindung) und in 23% unilateralen Visusverlust (15% Erblindung).

Birkhead (1957) verglich die Erblindungsrate seines Cortison-behandelten Kollektivs mit 250 Fällen aus der Vor-Cortisonära.Er fand in dieser Literaturzusammenstellung 37% bilateralen Visusverlust (22% Erblindung) und 11,5% unilateralen Visusverlust (5% Erblindung).Auch ein Vergleichskollektiv der eigenen Mayo-Klinik aus der Vor-Cortisonära erlitt in 17% der Fälle eine bilateraler Erblindung,im Vergleich zu den 9% des Autors.

Häufig wird jedoch auch in späteren Arbeiten (also in der Cortisonära) ein relatives Übergewicht zugunsten des bilateralen Augenbefalls beschrieben: Mosher (1959) sah 34% bilaterale und 21% unilaterale Erblindungen.Hollenhorst (1960) berichtete über 20% bilateralen Visusverlust (12% Erblindung) und 14% unilateralen Visusverlust (6% Erblindung).Whitfield (1963) fand in 44% bilateralen Visusverlust (22% Erblindungen) und 11% unilateralen Visusverlust (4% Erblindungen).Auch Meadows (1966) fand bilaterale Erblindungen häufiger : in 35% der Fälle im Vergleich zu 22,5% unilateralen Erblindungen.

Ein überwiegend bilateraler Augenbefall findet sich auch bei den folgenden Autoren : Meyerratken (1962) gibt ein Verhältnis von 47,5% bilateraler zu 14% unilateraler Erblindung an; Palm (1958) fand 68% bilaterale und 29% unilaterale Erblindungen, Hollwich (1975) 78% bilateralen Visusverlust (41% Erblindung) und 22% unilateralen Visusverlust (9% Erblindung). Die hohen Verhältniszahlen

ergeben sich durch die selektive Auswahl von Augenkliniken.

Eine Bevorzugung des u n i lateralen Augenbefalls beschreiben wenige Autoren. Cullen (1967) fand 59% unilateralen Visusverlust (47% Erblindung) und 41% bilateralen Visusverlust (35% Erblindung). Blodi (1969) beschrieb bei 73,5% seiner Fälle einen unilateralen Visusverlust (66% Erblindung) und bei 26,5% bilateralen Visusverlust (20% Erblindung). Hørven (1973) sah bei 45% unilateralen Visusverlust (32% Erblindung) und bei 32% bilateralen Visusverlust (13,5% Erblindung).

Eine Gegenüberstellung von bilateraler zu unilateraler Erblindungsrate findet sich in folgender Tabelle:

AUTOR	Jahr	Erblindungsrate bilat.	unilat.
Birkhead (Rev.)	1957	22,0%	5,0%
Birkhead (eig.F.)	1957	9,0%	14,5%
Wagener	1958	12,0%	15,0%
Mosher	1959	34,0%	21,0%
Russell	1959	20,0%	26,0%
Hollenhorst	1960	12,0%	6,0%
Meyerratken	1962	47,0%	14,0%
Whitfield	1963	22,0%	4,0%
Egge	1966	18,0%	17,0%
Meadows	1966	35,0%	22,5%
Hamilton	1971	28,0%	24,0%
vorwiegend ophthalmologisches Patientengut :			
Palm	1958	64,0%	16,0%
Cullen	1967	35,0%	47,0%
Goder	1968	44,0%	41,0%
Blodi	1969	20,0%	66,0%
Hørven	1973	13,5%	32,0%
Hollwich	1975	41,0%	9,0%

In unserem Kollektiv sahen wir 20 Patienten mit unilateralem Visusverlust (=47,6% der 42 Gesamtfälle); von ihnen gingen 9 Fälle (=21,4%) in Erblindung aus. 17 Patienten (=40,5%) hatten einen bilateralen Visusverlust; von ihnen erblindeten 11 Patienten (=26,2%) auf beiden Augen und 3 Patienten (=7,1%) auf einem Auge.

Wie aus der Katamnese hervorgeht, erlitten 2 Patienten mit unilateralem Visusverlust in der Folgeperiode einen Befall des zweiten Auges. Das Verhältnis von unilateralem Visusverlust zu bilateralem Visusverlust verschiebt sich damit auf 18 zu 19 Patienten.

4.4.3 Ophthalmologische Erscheinungsformen

Wie eingangs ausgeführt, ist die I s c h ä m i s c h e O p t i k u s n e u r o p a t h i e die häufigste okuläre Manifestationsform bei der Arteriitis temporalis (Meadows 1966; Cullen 1967; Francois 1975; Hayreh 1975).

Die pathophysiologischen Aspekte dieser Zirkulationsstörung werden unter Punkt 2.7.5.4 dargestellt, wobei die Rolle der kurzen hinteren Ziliararterien hervorgehoben wird (Hayreh 1974; 1975). Wie bei histologischen Studien von an Arteriitis temporalis erblindeten Augen nachgewiesen wurde, stellen sie die am häufigsten befallenen Gefäße dar (Kreibig 1953; Crompton 1959; Rodenhäuser 1964; MacMichael&Cullen 1971; u.a.). Dies erklärt nach Hayreh (1975) den hohen Anteil der Ischämischen Optikusneuropathie im ophthalmologischen Erscheinungsbild der Arteriitis temporalis.

Die prozentuale Häufigkeit der verschiedenen okulären Komplikationen der Arteriitis temporalis gibt die folgende Tabelle wieder. In einer Reihe klinischer Publikationen fehlen differenzierte Aufgliederungen der einzelnen Erscheinungsformen, so daß sie hier nicht verzeichnet werden.

AUTOR	Jahr	ION	ZAV	IRN	OPT.-ATR.	AUG-MU.-PAR.	sonst. Kompl.
Birkhead	1957	56,2%	Ø	3,1%	6,2%	6,2%	28,1%
Wagener	1958	64,0%	2,0%	Ø	24,0%	5,0%	4,0%
Palm	1958	73,9%	8,7% 13,0% (Komb.v.ION+ZAV)	Ø	Ø	6,5%	4,3%
Parsons-Smith	1959	17,9%	15,3%	7,7%	5,1%	12,8%	40,9%
Hollenhorst	1960	60,2%	2,1%	Ø	8,6%	23,6%	6,4%
Meyerratken	1962	38,4%	30,7%	15,4%	7,7%	7,7%	Ø
Whitfield	1963	-- Ø genaue Differenzierg.-				24,4%	16,3%
Egge	1966	62,7%	11,6%	Ø	9,3%	7,0%	9,4%
Meadows	1966	74,1%	5,2%	Ø	Ø	20,7%	Ø
Cullen	1967	64,7%	35,2%	Ø	Ø	Ø	Ø
Goder	1968	68,8%	6,2%	Ø	15,6%	Ø	9,4%
Hamilton	1971	100,0%					
Cohen	1973	68,2%	4,5% 22,7% (Komb.v.ION+ZAV)	4,5%			

Tab. Häufigkeit verschiedener ophthalmologischer Erscheinungsformen bei der Arteriitis temporalis

(Die %-Zahlen beziehen sich auf die Fälle mit Augenbefall).

Erkl.: ION : Ischämische Optikusneuropathie
ZAV : Zentralarterienverschluß
IRN : Ischämische Retrobulbärneuritis
OPT.-ATR. : Optikusatrophie (vaskuläre)
AUG.-MU.-PAR.: Augenmuskelparese
sonst.Kompl. : Netzhautexsudate,Hämorrhagien,Amaurosis fugax

Bezogen auf die Patienten mit okulärem Befall findet sich in größeren Statistiken eine anteilsmäßige Häufigkeit der Ischämischen Optikusneuropathie von ca. zwei Drittel der Fälle: Birkhead (1957) gibt 56,2% an, Wagener (1958) 64,0%, Palm (1958) 73,9%, Hollenhorst (1960) 60,2%, Egge (1966) 62,7%, Meadows (1966) 74,1%, Cullen (1967) 64,7%, Goder (1968) 68,8% und Cohen (1973) 68,2%.

Eine geringere prozentuale Häufigkeit geben u.a. Meyer-ratken (1962) mit 38,4% und Parsons-Smith (1959) mit 17,4% an, während bei Hamilton (1971) die Ischämische Optikusneuropathie die einzige okuläre Komplikation war.

In unserem Kollektiv von 38 Patienten mit Augenbefall trat in 29 Fällen (=76,3%) eine Ischämische Optikusneuropathie auf, davon in 14 Fällen bilateral und in 15 Fällen unilateral.

Auch bezogen auf unsere durchgeführten Temporalisbiopsien ist der Anteil der arteriitisch bedingten Ischämischen Optikusneuropathien relativ hoch: bei 29 der 72 Patienten mit Ischämischer Optikusneuropathie,bei denen wir eine Temporalisbiopsie vornahmen,erbrachte die histologische Untersuchung eine Arteriitis temporalis,was einem prozentualen Anteil von 40,3% entspricht.

Eine Literaturzusammenstellung von 510 Temporalisbiopsien beim klinischen Bild der Ischämischen Optikusneuropathie zeigte bei 96 Patienten (=18,8%) eine Arteriitis temporalis (siehe Tabelle auf der folgenden Seite). Die angegebene Häufigkeit reicht von 5,8% (Francois&Hanssens 1978), 7,1% (Georgiadés 1978) über 17,5% (Eagling&Sanders 1974), 20,5% (Welt&Doden 1978), 21,1% (Saraux&Offret 1978), 22,7% (Blodi 1969) bis zu 36,9% (Goder 1968) und 44% (Hayreh 1975).

AUTOR	Jahr	Zahl der Biopsien bei ION	Arterio-sklerose	Art. temp.	sonstige oder Ø patholog. Veränderungen
Goder	1968	111	65	24	22
Blodi	1969	66	45	15	6
Eagling& Sanders	1974	40	17	7	16
Hayreh	1975	25	14	11	-
Francois& Hanssens	1978	86	70	5	11
Georgiadés	1978	28	26	2	-
Saraux& Offret	1978	52	31	11	10
Welt& Doden	1978	102	60	21	21
		510	328	96	86
			(64,3%)	(18,8%)	(16,9%)

Tab. Anteilsmäßige Häufigkeit der Arteriitis temporalis bei 510 Fällen mit Ischämischer Optikusneuropathie (ION)

Überwiegend findet man das Bild des Zentralarterienverschlusses bei der Arteriitis temporalis relativ selten. Birkhead (1957) sah keinen in seinem Kollektiv; Wagener (1958) verzeichnet 2,0%, Cohen (1973) 4,5%, Meadows (1966) 5,2%, Goder (1968) 6,2%, Palm (1958) 8,7%, Egge (1966) 11,6% und Parsons-Smith (1959) 15,3%.

Höhere Prozentzahlen von Zentralarterienverschlüssen in ihren Arteriitis-temporalis-Kollektiven finden sich bei Meyerratken (1962) mit 30,7% und bei Cullen (1967) mit 35,2%.In einer Studie von Ursachen des Zentralarterienverschlusses fand der letztgenannte Autor in 10% eine Arteriitis temporalis.Appen&Wray&Cogan (1975) beschrieben bei 2 von 44 Patienten mit Zentralarterienverschluß (=4,5%) eine Arteriitis temporalis.

Auch Kombinationen von Ischämischer Optikusneuropathie und Zentralarterienverschluß bei Arteriitis temporalis werden berichtet.Palm (1958) sah sie in 13%, Cohen (1973) in 22,7% seiner Morbus-Horton-Fälle.

In unserem Untersuchungsgut sahen wir in 3 Fällen das Auftreten eines bilateralen und in 1 Fall eines unilateralen Zentralarterienverschlusses,was einer prozentualen Häufigkeit von 10,5% entspricht.

Bezogen auf die 37 Patienten mit Zentralarterienverschluß, bei denen wir eine Temporalisbiopsie durchführten,entsprechen die 4 positiven bioptischen Fälle einer Ausbeute von 10,8%.

Eine vaskuläre Optikusatrophie,das Endstadium einer Ischämischen Optikusneuropathie (bzw.seltener eines Zentralarterienverschlusses) wurde von den Autoren bei Klinikaufnahme in folgender Häufigkeit angetroffen: Birkhead (1957) in 6,2%, Hollenhorst (1960) in 8,6%, Meyerratken (1962) in 7,7%, Parsons-Smith (1959) in 5,1%, Goder (1968) in 15,6%.

In unserem Kollektiv wiesen 4 Patienten (=10,5%) bei der stationären Aufnahme eine (beginnende) vaskuläre Optikusatrophie auf.

Weitere berichtete okuläre Erscheinungsformen bei der Arteriitis temporalis sind:

a) die Ischämische Retrobulbärneuritis: Birkhead (1957) in 3,1%, Parsons-Smith (1959) in 7,7% und Cohen (1973) in 4,5% der Fälle.

b) kombinierter Zentralarterien-Zentralvenenverschluß: Wagener (1958) in 2,0% der Fälle;

c) Cotton-Wool-Exsudate: Birkhead (1957) in 6,2%, Hollenhorst (1960) in 6,4%, Egge (1966) in 9,4%, Goder (1968)in 9,4%, Parsons-Smith (1959) in 10,2%.

d) eine Amaurosis fugax als Vorläufer eines nachfolgenden Visusverlustes wird bei 37% der okulären Fälle von Hollenhorst (1960) angegeben; Whitfield (1963) eruierte sie bei 6% der befallenen Augen.

Von den zuletzt genannten Erscheinungsformen sahen wir eine Amaurosis fugax in 8 Fällen (=21,0% der okulären Fälle).

4.4.3.1 Augenmuskelparesen

Ein Patient unseres Krankengutes wies eine Augenmuskelparese auf, und zwar eine komplette Okulomotoriusparese. Das entspricht 2,4% aller Patienten bzw.2,6% der okulären Fälle.

Die prozentuale Häufigkeit der Augenmuskelparesen bei Arteriitis temporalis wird von klinischen Untersuchern wie folgt angegeben (die %-Zahlen beziehen sich auf das gesamte Patientenkollektiv, die %-Zahlen in Klammern auf die okulären Fälle):

Größere Statistiken wie Hollenhorst (1960) und Meadows (1966) geben 12,5% (23,6%) bzw. 15% (20,7%) an.

Relativ ähnliche Häufigkeitsraten verzeichnen Parsons-Smith (1959) mit 10% (12,8%), Russell (1959) mit 14,3% (27,8%) und Whitfield (1963) mit 16,5% (24,4%).

Andere Autoren fanden die Paresen seltener: Birkhead (1957) bei 3,6% (6,2%), Palm (1958) bei 6,5%, Wagener (1958) bei 2,4% (5,0%), Mosher (1959) bei 6,2% (10%), Meyerratken (1962) bei 4,8% (7,7%), Egge (1966) bei 3,7% (7,0%) und

Goder (1968) bei 6,2%.

Die Augenmuskelparesen können unilateral oder bilateral auftreten (Hollenhorst 1960; Meadows 1966). Betroffen sind vorwiegend N.okulomotorius (komplett oder inkomplett) und N.abducens,seltener der N.trochlearis.Während Parsons-Smith (1959) nur Abducensparesen verzeichnete,sahen Russell (1959) und Meadows (1966) gleichermaßen Okulomotorius- und Abducensparesen.Bei 22 Patienten aus Hollenhorst's Kollektiv trat eine Diplopie auf, davon bei 12 Patienten ohne erkennbare Augenmuskelparese.Von den übrigen zehn hatten jeweils ein Patient eine isolierte Abducens- bzw.Trochlearisparese, die restlichen acht Okulomotoriusparesen.

4.4.4 Latenzzeit zwischen Befall des 1.und 2.Auges

Die Latenzzeit zwischen dem Befall des 1.und 2.Auges schwankte zwischen 12 Stunden und 2 Wochen,mit einem rechnerischen Durchschnitt von 4,0 Tagen.

In der Literatur findet man ein Intervall zwischen einigen Stunden bis zu 4 Monaten (Cullen 1967; Hamilton 1971). Hollenhorst (1960) fand eine durchschnittliche Latenz von 7 Tagen.In der Hälfte von Egge's (1966) bilateralen Fällen betrug das Zeitintervall unter 5 Tagen.

Wagener (1958) beschreibt eine Latenzzeit von 1 Tag bis zu 3 Wochen, mit Ausnahme eines Falles,wo sie 2 Monate betrug.

Wie aus unserer Katamnese hervorgeht,kam es bei zwei Patienten im weiteren Beobachtungszeitraum zu einem Befall des 2.Auges; in einem Fall nach 6 Wochen und im anderen Fall nach 3 Monaten.

4.4.5 Visusverlauf

Die Prognose quoad visum der befallenen Augen wird überwiegend als schlecht beschrieben (Meadows 1966; Francois 1975; Hayreh 1975; u.v.a.).Autoren aus der Mayo-Klinik (Birkhead 1957; Wagener 1958; Hollenhorst 1960) berichteten übereinstimmend,daß bei Augen mit schwerem Visusverlust (Visus=Fingerzählen bis Amaurose) keine einzige Visusbesserung erreicht werden konnte.

Schneider et al. (1971) errechnete aus der Literatur eine ca.15%ige Besserungsquote für die schwerstbefallenen Augen.

Selten sind in der Vor-Cortisonära spontane Visuserholungen beobachtet worden.Bruce (Review 1949) fand sie bei 2 von 34 Augen,davon in einem Fall eine Besserung von Handbewegung auf 0,8.

Neu berichtete 1959 über eine Patientin mit bilateraler Amaurose,deren Visus infolge einer raschen Kortikoidtherapie wieder auf beidseits 1,2 angehoben werden konnte.

Parsons-Smith (1959) konnte bei seinen Fällen eine relativ gute Erfolgsquote verzeichnen.Von 33 Augen mit einem Visus von Fingerzählen (FZ) bis Amaurose kam es bei 11 Augen zu einer deutlichen Besserung: bei 2 Augen auf 0,16, bei 1 Auge auf 0,25, bei 7 Augen auf 0,6 und in einem Fall auf 1,0.

Russell (1959) fand bei 2 von 23 erblindeten Augen Visuserholungen; Mosher (1959) beschrieb sie ebenfalls bei 2 (von 29) erblindeten Augen.Ein exakter Endvisus wird von beiden Autoren nicht genannt.

Palm (1958) konnte von 42 Augen mit einem Visus von FZ und schlechter in 5 Fällen eine Besserung (auf Metervisus) verzeichnen.

Pestalozzi&Martenet (1961) fanden bei 13 schwerstbefal-

lenen Augen keine Besserung. 2 von 7 Augen mit partieller Visusminderung erholten sich: von 0,2p auf 0,5 bzw. 0,9; in beiden Fällen setzte die Therapie innerhalb von 24 Stunden ein.

Simmons&Cogan (1962) beobachteten in einem von 10 erblindeten Augen einen Visusanstieg, und zwar von Lichtschein auf 1,0.Die Kortikoidtherapie hatte 12 Stunden nach dem Visusverfall dieses Auges eingesetzt.

Meyerratken (1962) berichtete über 4 Visusbesserungen von 15 Augen mit Visus von FZ bis Amaurose: 2 Augen erreichten einen Metervisus, 2 Augen besserten sich auf 0,5.

Whitfield berichtete in seiner ersten Arteriitis-temporalis-Publikation (1953) über 5 Visusbesserungen bei 12 nahezu oder total erblindeten Augen: ein Auge auf Metervisus, 2 Augen auf 0,1, ein Auge auf 0,3 und ein Auge auf 1,0.Der gleiche Autor sah in einer weiteren Veröffentlichung (1963) in dieser Visusgruppe keine Besserung. Nur in einem Kollektiv von 18 Augen mit partiellem Visusverlust fand er 14 Besserungen (nicht näher spezifiziert).

Egge (1966) beschrieb bei 3 von 32 Augen mit einem Visus von FZ bis Amaurose Visuserholungen: 2mal auf 0,1 und 1mal auf 0,5.

Meadows (1966) sah bei 3 von 46 Augen in diesem Visusbereich Besserungen,die er als "nicht dramatisch" kennzeichnete.

Cullen (1967) fand in einem von 20 erblindeten Augen eine geringe Besserung.Als Erfolg wertete er einen Fall mit einer beidseitigen Ischämischen Optikusneuropathie, dessen Visus von beidseits 0,3 erhalten werden konnte.

Goder (1968) beschrieb bei 5 von 42 Augen mit Visus von Lichtschein mäßige Besserungen (auf Metervisus).Einige zusätzliche Fälle zeigten unter Therapie Gesichtsfeldverbesserungen.

Cohen (1973) verzeichnete bei 5 von 22 befallenen Augen Besserungen.Davon besserte sich 1 Auge aus einem Kollektiv von 12 Augen mit schwerem Visusverfall: es erreichte von Lichtschein wieder 0,4. Die übrigen Visuserholungen: 1 Auge von 1/20 auf 0,5; 2 Augen von 0,2 auf 0,5 bzw.0,8; 1 Auge von 0,5 auf 1,0.

Hørven (1973) beschrieb bei 2 von 21 schwerstbefallenen Augen Visusbesserungen: 1mal von FZ auf 0,16 und 1mal von FZ auf 0,6.

Die folgende Tabelle gibt eine Literaturzusammenstellung von Visusbesserungen (bei einem Aufnahmevisus von Fingerzählen bis Amaurose) wieder.

AUTOR	JAHR	Zahl d.AUGEN (Visus=FZ-ØLS)	VISUS-BESSERUNGEN
Bruce (Review)	1949	34	2
Whitfield	1953	12	5
Birkhead	1957	16	Ø
Seitz	1958	13	3
Palm	1958	42	5
Wagener	1958	48	Ø
Mosher	1959	29	2
Parsons-Smith	1959	33	11
Russell	1959	23	2
Hollenhorst	1960	67	Ø
Pestalozzi	1961	13	Ø
Simmons&Cogan	1962	10	1
Meyerratken	1962	15	4
Whitfield	1963	12	Ø
Egge	1966	32	3
Meadows	1966	46	3
Cullen	1967	20	1
Goder	1968	42	5
Mildner	1970	16	Ø
Hamilton	1971	21	Ø
Cohen	1973	12	1
Hørven	1973	21	2
		577	50 (=8,7%)

Die prozentuale Besserungsquote von 8,7% in der Visusgruppe der schwerstbefallenen Augen ist geringer als die von Schneider et al.1971 (15% bei einer Literaturzusammenstellung von 236 betroffenen Augen).Sie zeigt jedoch,daß die Prognose auch von fast oder vollständig erblindeten Augen nicht generell hoffnungslos sein muß; ein Standpunkt,der u.a.von Cohen (1973) und Cullen&Coleiro (Review 1976) betont wird.

Aus unserem Patientengut erlitten 37 Patienten einen Visusabfall.Insgesamt waren davon 54 Augen betroffen (20 unilateral und 17 bilateral).

Von diesen 54 Augen hatten bei Klinikaufnahme

31 Augen (=57,4%) einen Visus von Amaurose bis FZ ,

14 " (=25,9%) " " " 1/50 bis 0,1 ,

6 " (=11,1%) " " " 0,3 bis 0,4 ,

3 " (= 5,6%) " " " 0,6 " 1,0

Aus der untersten Visusgruppe besserten sich 3 der 31 Augen (=9,7%); in 2 Fällen auf Metervisus und in 1 Fall sogar auf 0,7.

Bei einem Aufnahmevisus von 1/50 - 0,1 beobachteten wir bei 5 der 14 Augen (=35,7%) Besserungen: 1mal hochgradig von 0,05 auf 0,6p; 3mal von Metervisus auf 0,05 und 1mal von 0,05 auf 0,1.

Bei 3 der 6 Augen mit einem Aufnahmevisus von 0,3 - 0,4 kam es zu einer Stabilisierung auf 0,6.Ebenfalls gelang es den status quo ante bei den 3 befallenen Augen mit einem Aufnahmevisus von 0,6 - 1,0 zu erhalten.

Nach Kreibig (1966) geht dem optikomalazischen Prozeß ein Stadium reversibler Veränderungen voraus. Goder (1968) unterstreicht,daß die Kortikoidtherapie in diese Anfangsperiode fallen müsse,um noch Besserungen zu erzielen.Der Z e i t f a k t o r wird u.a.

von Parsons-Smith (1959) betont: bei 6 der 11 Augen aus seinem Untersuchungsgut, bei denen sich die Funktion deutlich besserte, lag der Visusverlust nicht länger als 24 Stunden zurück.

Auch wir konnten eine Abhängigkeit des Therapieerfolges von der Zeit, die zwischen Visusabfall und Einsetzen der Behandlung lag, feststellen: das Kollektiv von 8 Augen, das einen Endvisus von 0,6 - 1,0 hatte, gab eine Anamnesedauer von 6 bis höchstens 48 Stunden bis Therapiebeginn an.

Bei 6 Augen konnte die Therapie jedoch den weiteren Visusverfall (auf Handbewegung bis Amaurose) nicht aufhalten. 3 der Augen hatten einen Aufnahmevisus von 0,3; 1 Auge von 0,1 und 2 Augen einen Metervisus.

4.5 Histologie

Das Für und Wider des diagnostischen Werts der Temporalisbiopsie ist unter Punkt 2.3.2 ausführlich abgehandelt.

Wie eingangs erwähnt, halten verschiedene Autoren (Hollenhorst 1960; Paulley&Hughes 1960; Whitfield 1963; Egge 1966) Anamnese und klinisches Bild für ausreichend zur Diagnosestellung der Arteriitis temporalis. So finden sich in ihrem Krankengut auch eine Reihe von Patienten, bei denen der Biopsiebefund negativ war bzw. fehlte.

In Übereinstimmung mit Goder (1968), Wilkinson&Russell (1972) und Cohen&Smith (1974) halten wir eine bioptische Sicherung der Diagnose für unerläßlich und haben nur Patienten in unser Kollektiv aufgenommen, die histologisch eindeutig der Arteriitis temporalis zugeordnet wurden.

Wie beschrieben, waren in 8 der 42 Präparate keine Riesenzellen gefunden worden. Nach Seitz (1958), Goder (1968), Hamilton (1971), Östberg (1971) und Cullen&Coleiro (1976) sind Riesenzellen im histologischen Bild nicht obligat, wenn die übrigen Merkmale

vorhanden sind.

4.6 Therapie und Prophylaxe des Augenbefalls

Wie eingangs unter Punkt 2.8.3 - 2.8.5 ausgeführt,sind die Therapievorschläge der einzelnen Autoren vor allem bezüglich der notwendigen Dauer der Cortison-Erhaltungstherapie nicht einheitlich.

Einhellig wird die Ansicht vertreten, bei eingetretenem Augenbefall mit einer hohen Initialdosis (70-100 mg Prednison/Prednisolon /die) zu beginnen (Hamilton 1971; Burde 1973; Cohen 1973; Hayreh 1975; Hollwich 1975; Fontaine&Rousselie 1978).

Überwiegend wird auch eine langsame Reduktion der Initialdosis (um 5-10 mg/die) bis auf eine Erhaltungsdosis von 5-15 mg Prednison/die befürwortet (Hoigné& Niesel 1969; Cullen&Coleiro 1976; u.a.). Die letztgenannten Autoren sowie Francois (1975) geben diese Dosis für 1/2 Jahr bei bilateralem Augenbefall und für mindestens 1 Jahr bei indizierter Augenbefallsprophylaxe.

Nach Meadows (1966), Goder (1968) und Hamilton (1971) reicht eine durchschnittliche Therapiedauer von 6 - 8 Monaten in der Regel aus. Dagegen fordern Hoigné&Niesel (1969) sowie Fauchald et al.(1972) eine Mindesttherapiezeit von 2 Jahren. Diese Ansicht vertreten auch Fontaine&Rousselie (1978), die jedoch gleichzeitig von einem allzu starren Schema bezüglich der Therapiedauer abraten. Bei 4 von 38 Patienten hielten diese Autoren eine Fortführung der Cortisontherapie nach 4 Jahren für notwendig.

Übereinstimmend wird in der Blutsenkungsgeschwindigkeit (BSG) der verläßlichste Parameter der entzündlichen Aktivität gesehen (Palm 1958; Russell 1959; Whitfield 1963; Meadows 1966; Cullen 1967; Goder 1968; Hamilton 1971; Hunder 1975).

Unser Therapieschema für die Akutphase und die Empfeh-

lungen für die Langzeittherapie decken sich im wesentlichen mit denen von Hayreh (1975), Hollwich (1975) und Cullen&Coleiro (1976). Den weiterbehandelnden Hausärzten wurde eine individuelle Dosierung nach Maßgabe der BSG und je nach Notwendigkeit der Augenbefallsprophylaxe empfohlen.

Bei den Patienten mit beidseitiger Amaurose war das Cortison in der Regel nach 3-6 Monaten abgesetzt worden.

Von den unilateral befallenen Patienten erhielten 2 Patienten mit einer Beobachtungsdauer von über 1 Jahr sowie 4 von 8 Patienten mit einer Beobachtungsdauer von über 2 Jahren noch Cortison; 2 von ihnen befanden sich im 4.Jahr nach Diagnosestellung. Betrachtet man die BSG von 11 Patienten, die nach 2 Jahren kein Cortison mehr erhielten, so lag bis auf 2 Patienten mit einer BSG von 38 bzw. 60 mm/1.h bei den übrigen die BSG unter 30 mm/1.h.

Über den Befall des 2.Auges nach Absetzen von Cortison in den ersten Wochen nach dem Befall des 1.Auges berichteten Svane-Knudsen (1960), Cullen (1963), Hoigné&Niesel (1969) und Fontaine&Rousselie (1978).

Auch bei den zwei Patientinnen unseres Kollektivs,bei denen in der Beobachtungszeit ein Befall des 2.Auges aufgetreten ist, war wegen Kontraindikationen die Kortikoidtherapie nach Klinikentlassung nicht fortgeführt worden. Der Befall des 2.Auges war im einen Fall 6 Wochen nach Befall des 1.Auges (5 Wochen nach Cortisonabsetzung), im anderen Fall 3 Monate nach Befall des 1.Auges (4 Wochen nach Cortisonabsetzung) aufgetreten.

4.7 Prognose quoad vitam

Wie unter Punkt 2.9.2 ausgeführt, wird die Prognose quoad vitam bei der Arteriitis temporalis überwiegend gut beurteilt und die Selbstheilungstendenz nach 6 Monaten bis zu 2 Jahren betont (Roux 1954; Siegenthaler 1961; Whit-

field 1963; Meadows 1966; Hamilton 1971; Wilkinson&Russell 1972). Die Letalitätsrate wird auf ca.10 - 15% beziffert (Andersen 1947; Crosby&Wadsworth 1948; Roux 1954).

15 unserer 42 Patienten sind im Beobachtungszeitraum von 8 Jahren verstorben, davon 7 im 1.Vierteljahr nach dem Augenbefall. Daß die Prognose quoad vitam überwiegend günstig ist, zeigt die Tatsache, daß 13 Patienten den Erkrankungsbeginn mindestens 3 Jahre überlebt haben; 5 davon mindestens 5 Jahre. Ein Beitrag zur Letalität der Arteriitis temporalis kann von uns nicht gebracht werden, da uns keine autoptischen Befunde vorliegen.

5.0 ZUSAMMENFASSUNG

Die vorliegende Arbeit gliedert sich in drei Teile: im ersten Teil wird nach Einleitung und historischem Überblick der derzeitige Wissensstand zur Arteriitis temporalis (Morbus Horton) wiedergegeben; der zweite Teil befaßt sich mit dem klinischen Verlauf bei eigenem Patientengut; im dritten Teil, der Diskussion, werden unsere Beobachtungen mit den Literaturangaben verglichen.

Von Januar 1970 bis Februar 1978 behandelten wir in der Augenklinik des Klinikums Charlottenburg der Freien Universität Berlin 42 Patienten mit histologisch gesicherter Arteriitis temporalis.

Es handelte sich um 9 Männer und 33 Frauen im Alter zwischen 68 und 90 Jahren, mit einem Durchschnittsalter um 75,5 Jahren.

38 Patienten hatten einen Augenbefall, davon in 17 Fällen bilateral und in 21 Fällen unilateral. 4 Patienten, die uns wegen ungeklärter Kopfschmerzen zugewiesen worden waren, hatten keinen Augenbefall.

In 34 Fällen waren Prodromalerscheinungen vorausgegangen, die zwischen 2 Wochen und 1/2 Jahr zurückreichten. Sie bestanden vorwiegend in heftigen Kopfschmerzen sowie in myalgischen Beschwerden, reduziertem Allgemeinzustand und transitorischen Sehstörungen. Bei 8 Patienten waren keine Prodromi zu eruieren.

In 32 Fällen war ein typischer Palpationsbefund (verhärtete, druckschmerzhafte, schwach pulsierende bis pulslose Temporalarterien) festzustellen.

Bei 37 Patienten war die Blutsenkungsgeschwindigkeit (BSG) bei Aufnahme über 50 mm/1.h beschleunigt, davon bei 27 Patienten über 75 mm/1.h. 3 Patienten hatten eine BSG von 30-50 mm/1.h. Bei 2 Patienten war die BSG relativ unauffällig (16 bzw 22 mm/1.h).

An weiteren Laborbefunden zeigte sich bei 27 Patienten eine hypochrome Anämie, bei 22 Patienten eine Leukozytose und bei 29 Patienten eine Dysproteinämie.

Im genannten Zeitraum nahmen wir bei 152 Patienten eine (doppelseitige) Temporalisbiopsie vor. In 42 Fällen (=27,6%) war das histologische Ergebnis eine Arteriitis temporalis, in 99 Fällen (=65,1%) eine Arteriosklerose und in 11 Fällen (=7,2%) ein Normalbefund oder andere pathologische Veränderungen.

Bei 34 der 42 Arteriitis-temporalis-Präparate zeigte sich eine Riesenzellarteriitis. In 8 Fällen waren keine Riesenzellen nachzuweisen, jedoch waren die typischen sonstigen histologischen Merkmale der Arteriitis temporalis vorhanden.

Bei 3 Präparaten waren Seitendifferenzen im Grad des inflammatorischen Befalls festzustellen, die übrigen waren seitengleich.

38 Präparate zeigten das floride Stadium der Arteriitis temporalis, 1 Präparat das Frühstadium und 3 den Übergang zum Ausheilungsstadium.

Bei den 38 Patienten mit Augenbefall war das ophthalmologische Erscheinungsbild bei Klinikaufnahme in 29 Fällen (=76,3%) eine uni- bzw. bilaterale Ischämische Optikusneuropathie, in 4 Fällen (=10,5%) ein uni- bzw. bilateraler Zentralarterienverschluß. 4 Patienten (=10,5%) wiesen eine unilaterale beginnende vaskuläre Optikusatrophie auf; ein Patient (=2,7%) zeigte eine unilaterale komplette Okulomotoriusparese.

Insgesamt waren bei Klinikaufnahme 54 Augen von einem Visusabfall und/oder Gesichtsfeldausfall betroffen. Davon hatten 31 Augen (=57,4%) einen Visus von Amaurose bis Fingerzählen, 14 Augen (=25,9%) einen Visus von 1/50 bis 0,1, 6 Augen (=11,1%) einen Visus von 0,3 bis 0,4 und 3 Augen (=5,6%) von 0,6 bis 1,0.

Die Latenzzeit zwischen dem Befall des ersten und zweiten Auges schwankte zwischen 6 Stunden und 2 Wochen.

Die Therapie bestand bei den akuten Ischämien des N.opticus bzw.der Zentralarterie neben microzirkulationsfördernder Infusionstherapie mit Rheomacrodex in hochdosierter Kortikoidtherapie. Die Initialdosis betrug im Regelfall 100 mg Prednisolon und wurde jeden 2.Tag um 20 mg bis auf eine Erhaltungsdosis von 10 mg/die reduziert. Die Patienten mit beginnender Optikusatrophie, der Patient mit der Okulomotoriusparese und die 4 Patienten ohne Augenbefall wurden mit Cortison ohne Infusionstherapie behandelt.

Nebenwirkungen der Kortikoidtherapie waren bei 5 Patienten zu beobachten: in 4 Fällen Steroiddiabetes und Cushing-Symptomatik, in einem Fall eine durch die Therapie wahrscheinlich begünstigte Oberschenkelhalsfraktur.

Ein Sistieren der Kopfschmerzen wurde von sämtlichen Patienten bereits nach der Arterienresektion angegeben. Die BSG (mm/1.h) lag nach durchschnittlich 10tägiger Kortikoidtherapie bei 19 Patienten unter 30 mm und bei 11 Patienten zwischen 30 und 50 mm. Bei 2 Patienten lag sie zwischen 50 und 75 mm und bei 10 Patienten noch über 75 mm.

Der Entlassungsvisus der 54 befallenen Augen sah folgendermaßen aus:

34 Augen (=63,0%) hatten einen Visus von Amaurose bis Fingerzählen, 12 Augen einen Visus von 1/50 - 0,1 (=22,2%) und 8 Augen (=14,8%) einen Visus von 0,6 - 1,0.

Bis auf eine Patientin erblindete das erstbefallene Auge bei den bilateralen Fällen regelmäßig.

In 2 Fällen war eine hochgradige Visusbesserung zu beobachten (von Fingerzählen auf 0,7 und von 0,05 auf 0,6p).

Bei 3 Augen besserte sich der Visus mittelgradig (von 0,3 - 0,4 auf 0,6).

Bei 3 Augen konnte der status quo ante von 0,7 - 1,0 erhalten werden.

Geringgradige Visusbesserungen (auf einen Metervisus bis 0,1) waren bei 6 Augen zu verzeichnen.

Bei 6 Augen verschlechterte sich der Visus trotz Therapie weiter (auf Handbewegung bis Amaurose). Bei 3 Augen hatte der Aufnahmevisus 0,3 betragen, bei einem Auge 0,1 und bei 2 Augen ein Metervisus.

Es konnte eine Abhängigkeit des Therapieerfolges von der Geschwindigkeit des Therapieeintritts festgestellt werden: bei den 8 Augen mit guten Entlassungsfunktionen lag der Visusabfall 6 bis höchstens 48 Stunden zurück.

Die Katamnese ergab, daß 15 der 42 Patienten im Beobachtungszeitraum verstorben sind, davon 7 im 1.Vierteljahr nach dem Augenbefall. Die Tatsache des uni- oder bilateralen Augenbefalls hatte keinen Einfluß auf die Prognose quoad vitam. Ob die Todesursache mit der Arteriitis temporalis in Zusammenhang stand, war wegen des Fehlens autoptischer Befunde nicht zu eruieren. 17 Patienten haben das Ereignis mindestens 2 Jahre, 13 mindestens 3 Jahre und 5 mindestens 5 Jahre überlebt.

Die katamnestische Untersuchung ergab weiter, daß die erwähnten guten Entlassungsfunktionen bei den 8 Augen (7 Patienten) sämtlich erhalten geblieben sind. Die Beobachtungszeit dieser Patienten beträgt 8 Monate bis $4^1/2$ Jahre. 5 der Patienten stehen unter Cortison-Dauertherapie.

Die 4 Patienten ohne Augenbeteiligung (Beobachtungszeit 1/2 Jahr bis $4^1/2$ Jahre) haben bisher keinen Augenbefall erlitten und stehen ebenfalls unter Cortisontherapie.

Bei zwei der 20 Patienten mit unilateralem Visusverlust ist 6 Wochen bzw. 3 Monate nach Befall des 1.Auges ein Befall des 2.Auges eingetreten, beide mit Ausgang in Erblindung. Bei beiden Patienten war das Cortison wegen Kontraindikationen kurz nach Klinikaufenthalt abgesetzt worden.

Bei den übrigen 18 Patienten ist zwischenzeitlich kein Befall des 2.Auges eingetreten. Von ihnen erhielten 2 von 3 Patienten mit einer Beobachtungszeit von über 1 Jahr sowie 4 von 8 Patienten mit einer Beobachtungszeit von über 2 Jahren noch Cortison.

Von den 17 Patienten mit einer Beobachtungszeit von über 2 Jahren lag bei 15 Patienten die BSG unter 30 mm/1.h. Bei den übrigen zwei Patienten betrug sie 38 bzw.60 mm/1.h.

6.0 L I T E R A T U R V E R Z E I C H N I S

1. Ackerman,G.L.,C.M.Nolan: Adrenocortical responsiveness after alternate-day corticosteroid therapy. New Engl.J.Med. 278 (1968), 405

2. Ackerman,G.L.: Alternate-day steroid therapy in lupus nephritis. Ann.intern.Med. 72 (1970), 511

3. Ainsworth,R.W., G.A.Gresham, G.V.Balmforth: Pathological changes in temporal arteritis removed from unselected cadavers. J.Clin.Path. 14 (1961), 115

4. Albert,D.M., M.C.Ruchman, J.L.Keltner: Skip areas in temporal arteritis. Arch.Ophthal. (Chic.) 94 (1976), 2072

5. Alestig,K., J.Barr: Giant-cell arteritis. A biopsy study of polymyalgia rheumatica, including one case of Takayasu's disease. Lancet I (1963), 1228

6. Ali Ibn Isa: The Tadhkirat, Memorandum book of a tenth-century oculist. Chapter 25, p. 225. A translation by C.Wood, Northwestern Univ., Chicago, 1936

7. Andersen,S.R.: Giant-cell arteritis. Trans.Pac. Coast Oto-ophthalmol.Soc. 50 (1969), 35

8. Andersen,T.: Arteritis temporalis (Horton). A symptom of a generalized vascular disease. Acta med.Scand. 128 (1947), 153

9. Andrews,J.M.: Giant-cell (temporal) arteritis. A disease with variable clinical manifestations. Neurology (Minneap.) 16 (1966), 963

10. Appen,R.E., S.H.Wray, D.G.Cogan: Central retinal artery occlusion. Amer.J.Ophthal. 79 (1975), 374

11. Bastian,G.O., W.Mautner, H.F.Piper: Über akute Durchblutungsstörungen des Sehnerven (mit Verlaufsbeobachtungen).Klin.Mbl. Augenheilk. 165 (1974), 427

12. Baumann,J.M.: Klinische Diagnose der generalisierten Riesenzellarteriitis. Zschr.klin. Med. 158 (1964), 22

13. Benthaus,J., R.Naber: Arteriitis temporalis. Med. Klin. 46 (1951), 616

14. Best,W.: Klinik der Karotisstenose und der Arteriitis temporalis. (Sitzungsbericht der Württ.Augenärztl.Vereinigung 1972). Klin.Mbl.Augenheilk. 163 (1973), 245

15. Bethge,H.: Alternierende Corticoidtherapie. Dtsch. med.Wschr. 96 (1971), 1254

16. Bettelheim,H.: Bulbus-Orbita-Oszillographie bei Durchblutungsstörungen des Auges. Klin. Mbl.Augenheilk. 148 (1966), 209

17. Bettelheim,H.: Transitorische Sehstörungen bei Arteriitis cranialis (temporalis).Klin. Mbl.Augenheilk. 150 (1967), 491

18. Bettelheim,H.: Beiträge zur Klinik und Diagnostik der Arteriitis cranialis. Klin.Mbl. Augenheilk. 152 (1968), 805

19. Bevan,A.T., M.S.Dunnill, M.J.G.Harrison: Clinical and biopsy findings in temporal arteritis. Ann.rheum.Dis. 27 (1968), 271

20. Birkhead,N.C., H.P.Wagener, R.M.Shick: Treatment of temporal arteritis with adrenal corticosteroids. J.Amer.med.Ass. 163 (1957), 821

21. Blodi,F.C.: Die Bedeutung der Temporalarterie in der Augenheilkunde. Klin.Mbl.Augenheilk.155 (1969), 318

22. Blodi,F.C.: The temporal artery biopsy as a diagnostic procedure in ophthalmology. Trans.ophthal.Soc.N.Z. 22 (1970), 26

23. Bonnet,P.: L'arterite temporale et ses manifestations oculaires. Arch.Ophthal.(Paris) 14 (1954), 24

24. Brearley,B.F., J.G.MacDonald: Temporal arteritis resulting in infected gangrene of tongue. Brit.Med.J. 1 (1961), 1151

25. Bruce,G.M.: Temporal arteritis as a cause of blindness. Trans.Amer.ophthal.Soc. 47 (1949), 300

26. Bruk,M.J.: Articular and vascular manifestations of polymyalgia rheumatica. Ann.Rheum. Dis. 26 (1967), 103

27. Bugg,E.J., R.W.Coonrad, K.B.Grim: Giant-cell arteritis- an acute hand syndrome. J.Bone Joint Surg. 45 (1963), 1269

28. Burde,R.M.: Ischaemic optic neuropathy, in: Neuroophthalmology (ed.J.L.Smith&J.S.Glaser) Vol.VII, pp.38-62. Mosby,St.Louis, 1973

29. Burian,H.M.: Electroretinography in temporal arteritis. Amer.J.Ophthal. 56 (1963), 796

30. Cardell,B.S., T.Hanley: A fatal case of giant-cell or temporal arteritis. J.Path.Bact. 63 (1951), 587

31. Chasnoff,J., J.J.Vorzimer: Temporal arteritis: a local manifestation of a systemic disease. Ann.intern.Med. 20 (1944), 327

32. Chavany,J.A., J.N.Taptas: A propos d'un cas d'arterite temporale. Presse Medicale 56 (1948), 835

33. Cogan,D.G.: Neurology of the visual system, pp.185-188, Springfield, Ill., C.C.Thomas Publishers, 1966

34. Cohen,D.N.: Temporal arteritis: improvement in visual prognosis and management with repeat biopsies. Trans.Am.Acad.Ophthal. Otolaryng. 77 (1973), 74

35. Cohen,D.N., T.R.Smith: Skip areas in temporal arteritis: myth versus fact. Trans.Am.Acad. Ophthal.Otolaryg. 78 (1974), 772

36. Cooke,W.T., P.C.P.Cloake, A.D.T.Govan, J.C.Colbeck: Temporal arteritis: A generalized vascular disease. Quart.J.Med. 15 (1946), 47

37. Cordes,F.C.: Temporal arteritis syndrome with ocular involvement. Amer.J.Ophthal. 38 (1954), 495

38. Crompton,M.R.: The visual changes in temporal (giant-cell) arteritis: Report of a case with biopsy findings. Brain 82 (1959), 377

39. Cüppers,C.: Über die Mitbeteiligung des Auges bei Arteriitis temporalis. Klin.Mbl.Augenheilk. 118 (1951), 645

40. Cullen,J.F.: Occult temporal arteritis. Trans.ophthal.Soc.U.K. 83 (1963), 725

41. Cullen,J.F.: Occult temporal arteritis; a common cause of blindness in old age. Brit.J. Ophthal. 51 (1967), 513

42. Cullen,J.F.: Temporal arteritis: occurence of ocular complications 7 years after diagnosis. Brit.J.Ophthal. 56 (1972), 584

43. Cullen,J.F., J.A.Coleiro: Ophthalmic complications of giant-cell arteritis (Review). Surv.Ophthalmol. 20 (1976), 247

44. Cuperstein,R.J.: On affection of the eyes in the syndrome of temporal arteritis. Vstn. oftalm. 71 (1958), 11. Ref.Zbl.Ophth. 75 (1958/59), 151

45. Daicker,B., H.H.Keller: Riesenzellarteriitis mit endookulärer Ausbreitung und Hypotonia bulbi dolorosa. Klin.Mbl.Augenheilk. 158 (1971), 358

46. Davis,A.E., T.P.Davis: Gangrene of the tongue caused by temporal arteritis. Med.J. Aust. 2 (1966), 459

47. Dixon,A.S.J., C.Beardwell, A.Kay: Polymyalgia rheumatica and temporal arteritis. Ann. Rheum.Dis. 25 (1966), 203

48. Duke-Elder,St., G.J.Scott: Neuroophthalmology. System of Ophthalmology, Vol.XII, Kimpton, London, 1971

49. Duntze,J.: Zur Klinik und Histologie der Riesenzellarteriitis am Bulbus. Ber.dtsch.ophthal. Ges. 63 (1961), 434

50. Eagling,E.M., M.D.Sanders, S.J.H.Miller: Ischaemic papillopathy; clinical and fluorescein angiographic review of 40 cases. Brit. J.Ophthal. 58 (1974), 990

51. Egge,K., A.Midtbø, R.Westby: Arteritis temporalis. Acta ophthal.(Kbh.) 44 (1966), 49

52. Erbslöh,F.: Nosologische und klinische Besonderheiten der sogenannten Arteriitis temporalis. Verh.Dtsch.Ges.Inn.Med. 60 (1954), 702

53. Fauchald,P., O.Rygvold, B.Øystese: Temporal arteritis and polymyalgia rheumatica. Clinical and biopsy findings. Ann.Intern. Med. 77 (1972), 845

54. Fontaine,M., F.Rousselie: Les pièges diagnostiques et therapeutiques posés par la maladie de Horton. 5.Kongr.d.Europ.Ges.f.Ophthalmol. Hamburg April 1976. Hrsg. J. Francois. Stuttgart: Enke 1978, 444

55. Foulds,W.S.: Ischaemic optic neuropathy. Proc.Wm. Mackenzie Cent.Symp.on the ocular circulation in health and disease, ed.J.S. Cant, pp.136-141. London: Kimpton 1968

56. Francois,J., A.Neetens: Vascularisation of the optic pathway. I. Lamina cribrosa and optic nerve. Brit.J.Ophthal. 38 (1954), 472

57. Francois,J., G.Verriest, A.Neetens, A.de Rouck, M. Hanssens: Pseudopapillites vasculaires. Ann.Oculist. (Paris) 195 (1962), 830

58. Francois,J., A.Neetens: Physio-anatomy of the axial vascularisation of the optic nerve. Docum.Ophthal.(Den Haag) 26 (1969), 38

59. Francois,J., A.Neetens: Functional importance of the anterior optic nerve supply. Ophthalmologica (Basel) 168 (1974), 122

60. Francois,J.: Vaskuläre Pseudopapillitis (Ischämische Optikusneuropathie). Klin.Mbl.Augenheilk. 167 (1975), 1

61. Francois,J., M.Hanssens: Biopsy of the temporal artery and vascular pseudopapillitis. 5.Kongr.d.Europ.Ges.f.Ophthalmol. Hamburg April 1976. Hrsg. J. Francois. Stuttgart: Enke 1978, 439

62. Frangenheim,A.: Zur Frage der Riesenzellarteriitis (Mesarteriitis granulomatosa gigantocellularis). Zbl.allg.Path.path.Anat. 88 (1952), 81

63. Friedman,J.: Occult temporal arteritis. Amer.J. Ophthal. 60 (1965), 333

64. Gelfand,M.: Giant-cell arteritis with aneurysmal formations in an infant. Brit.Heart J. 17 (1955), 264

65. Georgiadés,G., N.Stangos, E.Iliadélis, K.Psilas: Opticopathie ischémique antériéure ou pseudopapillite vasculaire: étude sur 66 cas. 5.Kongr.d.Europ.Ges.f.Ophthalmol. Hamburg 1976. Hrsg.J.Francois; V. Enke, Suttgart 1978, 450

66. Gilmour,J.R.: Giant-cell chronic arteritis. J.Path. Bact. 53 (1941), 263

67. Gittler,R.: Bilateral ophthalmic manifestations of giant-cell arteritis. The European Ophthalmic Pathology Society; annual meeting in Wien, 1964

68. Gläser,A.: Beitrag zur Riesenzellarteriitis. Bruns. Beitr.Klin.Chir. 199 (1959), 36

69. Goder,G., H.David, I.Uerlings: Elektronenmikroskopische Befunde an der Gefäßwand bei Arteriitis temporalis. Albrecht v.Graefes Arch. Ophthal. 169 (1966), 12

70. Goder,G.: Durchblutungsstörungen des Auges und Biopsie der Arteria temporalis. Abh.Geb.Augenheilk. Bd. 36, VEB Thieme, Leipzig 1968

71. Goder,G.: Arteriitis temporalis, Schichtungssklerose und vordere Sehnervenerkrankung. Sitzungsber.d.Wiener Ophthalmol.Ges. Okt.1976. Klin.Mbl.Augenheilk. 170 (1977), 178

72. Gramberg-Danielsen,B.: Die Bedeutung der Arteriitis temporalis für die Neurologie. Nervenarzt 25 (1954), 298

73. Greenfield,J.G.: Giant-cell arteritis. Proc.Roy.Soc. Med. 44 (1951), 855

74. Grote,P.: Riesenzellarteriitis und Ophthalmodynamogramm. Klin.Mbl.Augenheilk. 168 (1975), 159

75. Hager,H.: Die Änderung der Pulsform bei degenerativen Gefäßerkrankungen. Ber.dtsch.ophthal.Ges. 61 (1957), 207

76. Hager,H.: Die Ophthalmodynamographie als Methode zur Beurteilung des Gehirnkreislaufs. Klin.Mbl.Augenheilk. 142 (1963), 827

77. Hamilton,C.R., W.M.Shelley, P.A.Tumulty: Giant-cell arteritis: including temporal arteritis and polymyalgia rheumatica. Medicine 50 (1971), 1

78. Hamrin,B., N.Jonsson, T.Landberg: Arteritis in polymyalgia rheumatica. Lancet I (1964), 397

79. Hamrin,B., N.Jonsson, S.Hellsten: Polymyalgia arteriitica. Further clinical and histopathological studies with a report of 6 autopsy cases. Ann.Rheum.Dis. 27 (1968), 397

80. Hamrin,B.: Polymyalgia arteritica. Acta med.scand., Suppl. 533 (1972), 1

81. Harrison,C.V.: Giant-cell or temporal arteritis: a review. J.Cin.Path. 1 (1948), 197

82. Harrison,M.J.G., A.T.Bevan: Early symptoms of temporal arteritis. Lancet II (1967), 638

83. Hart,C.T.: Formed visual halluzinations: A symptom of cranial arteritis. Brit.Med.J. 2 (1967), 643

84. Harter,J.G., W.J.Reddy, G.W.Thorn: Studies on an intermittent corticosteroid dosage regimen. New Engl.J.Med. 269 (1963), 591

85. Hauser,W.A., R.H.Ferguson, K.H.Holley, L.T.Kurland: Temporal arteritis in Rochester, Minnesota, 1951-1967. Mayo Clin.Proc. 46 (1971), 597

86. Hayreh,S.S.: The central artery of the retina. Acta XX Conc.Ophthal.Germania 1 (1966), 104

87. Hayreh,S.S.: Blood supply of the optic nerve head and its role in optic atrophy, glaucoma and oedema of the optic disc. Brit. J.Ophthal. 53 (1969), 721

88. Hayreh,S.S.: Pathogenesis of visual field defects - role of the ciliary circulation. Brit. J.Ophthal. 54 (1970), 289

89. Hayreh,S.S.: Posterior ciliary arterial occlusive disorders. Trans.ophthal.Soc.U.K. 91 (1971), 291

90. Hayreh,S.S.: Optic disk vasculitis. Brit.J.Ophthal. 56 (1972), 652

91. Hayreh,S.S.: Anterior ischaemic optic neuropathy, I. Terminology and Pathogenesis. Brit.J.Ophthal. 58 (1974), 955

92. Hayreh,S.S.: Anterior ischaemic optic neuropathy, II. Fundus on Ophthalmoscopy and Fluorescein Angiography. Brit.J.Ophthal. 58 (1974), 964

93. Hayreh,S.S.: Anterior ischaemic optic neuropathy, III. Treatment, prophylaxis and differential diagnosis. Brit.J.Ophthal. 58 (1974), 981

94. Hayreh,S.S.: Anterior ischaemic optic neuropathy. Springer Verlag Berlin/Heidelberg/New York, 1975

95. Henkind,P., M.Levitzky: Angioarchitecture of the optic nerve. I. The papilla. Amer.J. Ophthal. 68 (1969), 979

96. Henkind,P., N.C.Charles, J.Pearson: Histopathology of ischaemic optic neuropathy. Amer. J.Ophthal. 69 (1970), 78

97. Heptinstall,R.H., K.A.Porter, H.Barkley: Giant-cell (temporal) arteritis. J.Path.Bact. 67 (1954), 507

98. Hoigné,R., U.Latscha, M.Mumenthaler, P.Niesel, J. Laissue: Arteriitis temporalis oder Riesenzellarteriitis. Schweiz.med. Wschr. 99 (1969), 392

99. Hollenhorst,R.W., J.R.Brown, H.P.Wagener, R.M.Shick: Neurologic aspects of temporal arteritis. Neurology (Minneap.) 10 (1960), 490

100. Hollwich,F., H.P.Schiffer, J.Weihmann: Arteriitis temporalis. Klinisches Bild, Prognose und Therapie. Klin.Mbl.Augenheilk. 167 (1975), 62

101. Horton,B.T., T.B.Magath, G.E.Brown: An undescribed form of arteritis of the temporal vessels. Proc.Staff.Meetings of Mayo Clin. 7 (1932), 700

102. Horton,B.T., T.B.Magath: Arteritis of the temporal vessels. Proc.Mayo Clin. 12 (1937), 548

103. Hørven,I.: Dynamic tonometry. V. Further studies of the corneal indentation pulse in temporal arteritis. Acta ophthal. (Kbh.) 51 (1973), 353

104. Hunder,G.G., L.E.Ward, M.K.Burbank: Giant-cell arteritis producing an aortic arch syndrome. Ann.Intern.Med. 66 (1967), 578

105. Hunder,G.G., T.F.Disney, L.E.Ward: Polymyalgia rheumatica. Mayo Clin.Proc. 44 (1969), 849

106. Hunder,G.G., S.G.Sheps, G.L.Allen, J.W.Joyce: Daily and alternate-day corticosteroid regimen in treatment of giant-cell arteritis. Ann.Intern.Med. 82 (1975), 613

107. Hutchinson,J.: Diseases of the arteries. On a peculiar form of thrombotic arteritis of the aged which is sometimes productive of gangrene. Arch.Surg. (London) 1 (1890), 323

108. Jäger,L.: Klinische Immunologie und Allergologie, Bd.II; Stuttgart: G.Fischer Verlag, 1976

109. Jennings,C.H., M.B.Comb: Arteritis of the temporal vessels. Lancet I (1938), 424

110. Johnston,A.C.: Giant-cell arteritis: ophthalmic and systemic considerations. Canad.J. Ophthal. 8 (1973), 38

111. Kaiser,H.: Cortisonderivate in Klinik und Praxis. 7.Aufl., Stuttgart: G.Thieme Verlag, 1977

112. Kearns,T.P.: Diskussionsbeitrag zum Referat von D.N.Cohen. Trans.Amer.Acad.Ophthal. Otolaryng. 77 (1973), 84

113. Kemp,A.: Monozygotic twins with temporal arteritis and ophthalmic arteritis. Acta ophthal. (Kbh.) 55 (1977), 183

114. Kilbourne,E.D., H.G.Wolff: Cranial arteritis. Ann. Intern.Med. 24 (1946), 1

115. Knorring,v.,J., M.Erma, B.Lindstrom: The clinical manifestations of temporal arteritis. Acta Med.Scand. 179 (1966), 691

116. Kogstad,O.: Polymyalgia rheumatica and its relation to arteritis temporalis. Acta Med. Scand. 178 (1965), 591

117. Kreibig,W.: Opticomalazie, die Folge eines Gefäßverschlusses im retrobulbären Abschnitt des Sehnerven. Klin.Mbl.Augenheilk. 122 (1953), 719

118. Kreibig,W.: Zur Therapie der Arteriitis temporalis. Klin.Mbl.Augenheilk. 149 (1966), 433

119. Kuschinsky,G.: Taschenbuch der modernen Arzneibehandlung. Stuttgart: G.Thieme Verlag 1975

120. Labhart,A.: Klinik der inneren Sekretion. 3.Aufl., Berlin-Heidelberg-New York: Springer-Verlag 1978

121. Liang,G.C., P.A.Simkin, M.Mannik: Immunoglobulins in temporal arteries. Ann.Intern.Med. 81 (1974), 19

122. Lockshin,M.D.: Diplopia as early sign of temporal arteritis: Report of two cases. Arthr. and Rheum. 13 (1970), 419

123. MacCaig,J.N.: Giant-cell arteritis presenting with pyrexia of uncertain origin. Proc.Roy. Soc.Med. 55 (1962), 327

124. MacFaul,P.A.: Ciliary artery involvement in giant-cell arteritis. Brit.J.Ophthal. 51 (1967), 505

125. MacGregor,R.R., J.N.Sheagren: Alternate-day prednisone therapy. Evaluation of delayed hypersensitivity responses, control of disease and steroid-side-effects. New Engl.J.Med. 280 (1969), 1427

126. MacMichael,I.M., J.F.Cullen: Pathology of Ischaemic optic neuropathy. Proc. 2nd Wm. Mackenzie Symp. on the optic nerve; ed. J.S. Cant, pp.108-116. Kimpton: London 1971

127. Manschot,W.A.: A fatal case of temporal arteritis, with ocular symptoms. Ophthalmologica (Basel) 149 (1965), 121

128. McCormick,H.M., K.T.Neubuerger: Giant-cell arteritis involving small meningeal and intracerebral vessels. J.Neuropath.Exp. Neurol. 17 (1958), 471

129. Meadows,S.P.: Temporal or giant-cell arteritis. Proc.Roy.Soc.Med. 59 (1966), 329

130. Meretoja,J., H.Tarkkanen: Amyloid deposits of Internal Elastic Lamina in Temporal Arteritis. Ophthalmologica (Basel) 170 (1975), 338

131. Meyerratken,E.: Über Augenveränderungen bei der Arteriitis temporalis und der Endangiitis obliterans. Klin.Mbl.Augenheilk. 123 (1953), 435

132. Meyerratken,E.: Über Häufigkeit und Besonderheiten der sogenannten Arteriitis temporalis. Klin.Mbl.Augenheilk. 141 (1962), 641

133. Meyers,L., J.W.Lord: Cranial arteritis. J.Amer.med. Ass. 136 (1948), 168

134. Migone,L., M.Mortara: L'arterite temporale. Minerva med. 50 (1949), 477

135. Mildner,I.: Klinischer Verlauf der Arteriitis temporalis. Sitzungsber.d.Berliner Ophthalmol.Ges. Dez. 1970. Klin.Mbl.Augenheilk. 159 (1971), 693

136. Miller,H.: Headache. Trans.ophthal.Soc.U.K. 84 (1964), 627

137. Mosher,H.A.: The prognosis in temporal arteritis. Arch.Ophthal. (Chic.) 62 (1959), 641

138. Neu,H.J.: Günstiger Verlauf einer doppelseittigen Erblindung bei Arteriitis temporalis. Klin.Mbl.Augenheilk. 134 (1959), 250

139. Niemeyer,F., M.Broglie: Zur Therapie der Arteriitis temporalis. Z.Rheumaforsch. 31 (1972), 209

140. Östberg,G.: Temporal arteritis in a large necropsy series. Ann.RheumDis. 30 (1971), 224

141. Olhagen,B.: Polymyalgia rheumatica; a form of senile arteritis. Acta Rheum.Scand. 9 (1963), 157

142. Palm,E.: The ocular crisis of the temporal arteritis syndrome (Horton). Acta ophthal. (Kbh.) 36 (1958), 208

143. Parsons-Smith,G.: Sudden blindness in cranial arteritis. Brit.J.Ophthal. 43 (1959), 615

144. Paulley,J.W., J.P.Hughes: Giant-cell arteritis or arteritis of the aged. Brit.Med.J. 26 (1960), 1562

145. Pestalozzi,D., A.C.Martenet: Zur Kasuistik der Arteriitis temporalis mit Augenbeteiligung. Ophthalmologica (Basel) 141 (1961), 155

146. Piroczynski,W.J.: Giant-cell arteritis of the uterus. Amer.J.Clin.Path. 65 (1976), 308

147. Pollock,M., J.B.Blennerhassett, A.M.Clarke: Giant-cell arteritis and the subclavian steal syndrome. Neurology (Minneap.) 23 (1973), 653

148. Rahi,A.H.S., A.Garner: Immunopathology of the eye. Pp.60-74 and 303-305. Oxford: Blackwell 1976

149. Reinecke,R.D., T.Kubawara: Temporal arteritis. I. Smooth muscle involvement. Arch.Ophthal. (Chic.) 82 (1969), 446

150. Reuther,R., H.Betz: Arteriitis temporalis mit ischämischer Kopfhaut- und Zungennekrose. Nervenarzt 43 (1972), 257

151. Rintelen,F.: Zur Kenntnis der Leitungsstörungen des Fasciculus opticus, insbesondere der "Apoplexia papillae". Ophthalmologica (Basel) 141 (1961), 283

152. Roberts,A.M., J.M.Askey: Temporal arteritis. J.Amer. med.Ass. 137 (1948), 697

153. Rodenhäuser,J.H.: Über pathologisch-anatomische Augenveränderungen bei generalisierter Riesenzellarteriitis. Klin.Mbl.Augenheilk. 145 (1964), 414

154. Römer,K.: Das Krankheitsbild der Arteriitis temporalis. Fortschr.Neur.Psych. 17 (1949), 222

155. Roux,J.L.: Le syndrome de l'arterite temporale. Helv.med.Acta 21, Suppl. 34 (1954), 1

156. Russell,R.W.R.: Giant-cell arteritis; a review of 35 cases. Quart.J.Med. 28 (1959), 471

157. Sanders,M.D.: Ischaemic papillopathy. Trans.ophthal. Soc.U.K. 91 (1971), 360

158. Saraux,H., J.P.Murat: Les pseudo-papillites d'origine vasculaire. Ann.oculist. (Paris) 200 (1967), 1

159. Saraux,H., H.Offret: Apport de la biopsie temporale dans le diagnostic des troubles de la microcirculation papillaire. 5.Kongr. d.Europ.Ges.f.Ophthalmol. Hamburg April 1976. Hrsg.J.Francois; Stuttgart: Enke 1978, 441

160. Schneider,H.A., A.A.Weber, P.H.Ballen: The visual prognosis in temporal arteritis. Ann. ophthal. 3 (1971), 1215

161. Schrader,E.A.: Zur Arteriitis der Kopfarterien. Dtsch.med.Wschr. 74 (1949), 541

162. Schulz,F., K.Retiene: Tierexperimentelle und klinische Befunde bei therapeutischer Anwendung von Corticosteroiden zu verschiedenen Tageszeiten. Klin.Wschr. 49 (1971), 100

163. Shick,R.M., A.H.Baggenstoss, H.F.Polley: Effects of Cortisone and ACTH on periarteritis nodosa and cranial arteritis. Preliminary report. Proc.Staff.Meet.Mayo Clin. 25 (1950), 135

164. Seitz,R.: Die Riesenzellarteriitis als Ursache akuter Erblindung. Klin.Mbl.Augenheilk. 132 (1958), 383

165. Seitz,R.: Über die Pathogenese des Verschlusses der Netzhautarterien. Ber.dtsch.ophthal. Ges. 64 (1962), 321

166. Siegenthaler,W., G.Siegenthaler: Arteriitis temporalis Horton (Riesenzellarteriitis). Dtsch.med.Wschr. 86 (1961), 425

167. Siegert,P.: Akute Ischämie der Papille bei Arteriitis cranialis. Klin.Mbl.Augenheilk. 120 (1952), 254

168. Simmons,R.J., D.G.Cogan: Occult temporal arteritis. Arch.Ophthal. (Chic.) 64 (1960), 862

169. Sproul,E.E.: A case of temporal arteritis. N.Y.J. Med. 42 (1942), 345

170. Statistisches Landesamt Berlin: Berliner Statistik. Statistische Berichte 1977

171. Svane-Knudsen,P.: Bilateral ophthalmic arteritis as part of the temporal arteritis syndrome. Acta ophthal. (Kbh.) 38 (1960), 708

172. Symonds,C.P., I.Mackenzie: Bilateral loss of vision from cerebral infarction. Brain 80 (1957), 415

173. Tenner,A., H.Honnegger, I.Tenner: Opticomalazie und Arteriitis temporalis.- Differentialdiagnose mit Hilfe der Fluoreszenzangiographie und Ophthalmodynamographie. Ber.dtsch.ophthal.Ges. 72 (1972), 149

174. Townes,D.E., F.C.Blodi: The diagnostic value of temporal artery biopsy. Trans.Amer.ophthal. Soc. 66 (1968), 33

175. Wadman,B., I.Werner: Thromboembolic complications during corticosteroid treatment of temporal arteritis. Lancet I (1972), 907

176. Wagener,H.P., R.W.Hollenhorst: The ocular lesions of temporal arteritis. Amer.J.Ophthal. 45 (1958), 617

177. Wagner,A., J.Anweiler, E.Kraus: Klinische Beobachtungen bei Patienten mit Riesenzellarteriitis. Med.Welt 23 (1972), 641

178. Warrell,D.A., S.Godfrey, E.G.Olsen: Giant-cell arteritis with peripheral neuropathy. Lancet I (1968), 1010

179. Welt,R., W.Doden: Klinische und histologische Resultate bei akuten Durchblutungsstörungen des vorderen Sehnervensegments. 5.Kongr. d.Europ.Ges.f.Ophthalmol. Hamburg April 1976. Hrsg.J.Francois. Stuttgart: Enke 1978, 427

180. Whitfield,A.G.W., W.T.Cooke, P.Jameson-Evans, C.Rudd: Temporal arteritis and its treatment with cortisone and ACTH. Lancet I (1953), 408

181. Whitfield,A.G.W., M.Bateman, W.T.Cooke: Temporal arteritis. Brit.J.Ophthal. 47 (1963), 555

182. Wilkinson,J.M.S., R.W.R.Russell: Arteries of the head and neck in giant cell arteritis. Arch.Neurol. 27 (1972), 378

183. Wilske,K.R., L.A.Healey: Polymyalgia rheumatica. Ann.Intern.Med. 66 (1967), 79

184. Wollensak,J.: Kortikoide. In: Therapie in der Augenheilkunde. Hrsg.H.Pau. Berlin-Heidelberg-New York: Springer 1977, 251

185. Wolter,R., R.Phillips: Secondary glaucoma in cranial arteritis. Amer.J.Ophthal. 59 (1965), 625

Lebenslauf

Personalien:	Moritz G e l e r n t e r geb. am 23. Juni 1945 in Lodz (Polen)

Schulbildung:

1951 - 1955	Volksschule in Landshut (Bayern)
1955 - 1964	Goethe-Gymnasium in Berlin-Wilmersdorf
17.Febr.1964	Reifeprüfung am Goethe-Gymnasium in Berlin-Wilmersdorf

Studium:

WS 1964/65	Beginn des Medizinstudiums an der Freien Universität Berlin
9.März 1966	Naturwissenschaftliche Vorprüfung Freie Universität Berlin
19.März 1968	Ärztliche Vorprüfung Freie Universität Berlin
2.Aug. 1971	Staatsexamen Freie Universität Berlin

Berufstätigkeit:

April 1972 - Juli 1972	Medizinalassistenzzeit Chirurgie am Städt. Krankenhaus Berlin-Wilmersdorf
Aug. 1972 - Nov. 1972	Medizinalassistenzzeit Innere Medizin am Klinikum Steglitz der FU Berlin
Dez. 1972 - März 1973	Medizinalassistenzzeit Innere Medizin am Städt. Krankenhaus Berlin-Moabit
2.April 1973	Approbation als Arzt
Sept. 1973 - März 1978	Wissenschaftlicher Assistent an der Augenklinik des Klinikums Charlottenburg der Freien Universität Berlin
26.April 1978	Anerkennung als Facharzt für Augenheilkunde durch die Ärztekammer Berlin

DISSERTATIONSDRUCK
HÖPFNER GMBH
Pestalozzistr. 106 1 Berlin 12 312 88 85
313 81 98